ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de méd., A. DAVY, successeur
52, rue Madame, et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

1887. — VOLUME II.

(VII[e] SÉRIE, TOME 20)
160[e] VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1887

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'URÉMIE CONVULSIVE A FORME D'ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

Par A. CHAUFFARD
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Les observations, qui nous montrent au cours de l'urémie cérébrale aiguë des symptômes localisés que nous sommes habitués en clinique à rapporter à des lésions également localisées de l'encéphale, sont encore toutes récentes, et assez peu nombreuses pour, le cas échéant, nous prendre en quelque sorte par surprise. Malgré nous, nous sommes encore sous l'empire des descriptions classiques d'Addison, de Lasègue, de Fournier, de Jaccoud, descriptions qui restent vraies et adéquates à la majorité des faits, qui souffrent cependant des exceptions. L'observation qui va suivre est un beau type de ces formes toujours imprévues d'urémie cérébrale; par la netteté de ses caractères cliniques, aussi bien que par les résultats de l'autopsie, elle mérite de prendre place dans l'histoire à peine ébauchée de ces phénomènes urémiques dont la pathogénie reste encore bien obscure, ainsi que nous le verrons.

Voici d'abord le fait clinique; nous chercherons ensuite comment on peut l'interpréter.

I

Observation (1). — Virginie M..., âgée de 38 ans, blanchisseuse, entre le 6 avril, à l'Hôtel-Dieu annexe, se plaignant de douleurs dans la région des reins, et le long du nerf sciatique gauche.

L'interrogatoire de la malade nous apprend qu'elle a eu trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, à 13, 18 et 24 ans ; de plus elle a été atteinte en 1883 d'une métrite subaiguë qui a duré quatre mois, et a occasionné une perte très abondante pendant 17 jours.

Actuellement : douleurs irradiées le long du sciatique gauche, avec points trochantérien, poplité et malléolaire. — Dilatation variqueuse des veines du membre inférieur gauche. — Pas d'œdème.

Battements du cœur réguliers, sans bruit de galop, avec un léger prolongement du premier bruit à la pointe.

Urines pâles, mousseuses, non sédimenteuses, contenant une énorme proportion d'albumine. La quantité d'urine émise dans les 24 heures est difficile à apprécier, la malade ayant une diarrhée abondante, et perdant en même temps de ses urines.

Par le toucher vaginal, on trouve un utérus gros, immobile, douloureux quand on veut lui imprimer des mouvements. Le col est tuméfié, irrégulier, ses lèvres sont déformées par une série de bosses et de sillons ; l'ensemble donne bien la sensation d'un col de métrite chronique avec adhérences péri-utérines.

L'état général est mauvais ; la malade est amaigrie, mais ne présente pas le teint blafard des néphrites chroniques. Pas d'œdème. Diarrhée rebelle au traitement, intolérance pour le régime lacté qui provoquo des vomissements.

Le 11 avril, à 5 heures de l'après-midi, sans aucun phénomène prémonitoire, Virginie M... pousse un cri en disant qu'elle souffre dans la région du cœur, puis est prise subitement de secousses convulsives dans la moitié droite du corps. Déviation de la tête et des yeux du côté droit, spasmes cloniques et rythmiques des membres supérieur et inférieur du même côté.

Au bout de quelques minutes, la malade reprend connaissance et peut répondre aux questions qu'on lui pose. Cependant quelques soubresauts musculaires persistent, mais du côté gauche cette fois,

(1) Observation rédigée d'après les notes recueillies par M. Laffitte, interne du service.

et permettent de supposer qu'une nouvelle attaque va se produire de ce côté. En effet, les convulsions se montrent du côté gauche, la jambe est fortement étendue sur la cuisse, l'avant-bras fléchi et en pronation, la moitié gauche de la face grimaçante, la commissure déviée, les yeux regardent à gauche, sans garder une position fixe, et sont agités par un véritable nystagmus convulsif. Mousse spumeuse et sanguinolente sur les lèvres.

L'attaque dure dix minutes ; puis légère rémission, avec résolution musculaire des membres convulsés.

Mais presque immédiatement, une troisième crise se reproduit, encore du côté gauche, et semblable à la précédente. Elle se termine de même, et laisse à sa suite un ronflement stertoreux, de la cyanose de la face ; le pouls est petit et précipité, la température axillaire est de 38,8. Saignée de 300 gr.

Dans la nuit, deux crises convulsives.

Le 13, à cinq heures et demie du matin, attaque épileptiforme limitée au côté gauche du corps.

Température à huit heures du matin 37,5.

A huit heures et demie, crise convulsive gauche, avec déviation gauche de la tête et des yeux, adduction du bras et flexion de l'avant-bras ; pas de perte complète de la connaissance.

Au bout de cinq minutes, les convulsions envahissent le côté droit, mais la tête et les yeux restent déviés à gauche, et des secousses persistent dans le poignet gauche.

Pupilles égales, un peu rétrécies. — Temp. axillaire gauche, après l'attaque, 38,1.

Une heure après l'attaque, la malade reste très fatiguée, mais a sa pleine connaissance ; pas de céphalalgie, pas de troubles de la vue, pas de phénomènes paralytiques.

Traitement : régime lacté, inhalations d'oxygène, naphthaline 3 gr. en six doses.

Le 14. Pas d'attaque.

Le 15, la naphtaline mal tolérée est remplacée par des lavements d'hyposulfilte de soude ; caféine 1 gr. — La langue est sèche, le pouls précipité et filiforme. Toujours pas de céphalalgie.

A quatre heures et demie, ébauche d'attaque convulsive, sans perte de connaissance.

Le soir, deux attaques limitées cette fois au côté droit ; déviation de la tête et des yeux vers la droite, avant-bras fléchi et en pronation. La malade reste ensuite deux heures dans le coma. Température vaginale 38,3.

Le 16, à trois heures de l'après-midi, nouvelle crise convulsive du côté droit, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. L'attaque dure vingt minutes, avec des alternatives d'exacerbation et de diminution ; vers la fin de l'attaque, les mouvements convulsifs sont bien moins intenses et tendent à se généraliser, tout en prédominant toujours du côté droit.

Pendant ce temps, la face est cyanosée et couverte de sueurs, les pupilles égales et à peine un peu rétrécies, le réflexe irien lumineux est conservé. Légère salivation non sanglante. Evacuation involontaire des urines et des fèces.

Température axillaire 37,8.

Au bout d'une période de répit de dix minutes environ, les convulsions recommencent par les muscles de la face et du cou : la tête, agitée de mouvements transversaux rythmiques, est violemment attirée vers le côté droit, puis retombe sur l'épaule gauche ; spasmes synchrônes des muscles faciaux et oculaires vers la droite. Au bout d'une minute, propagation des secousses convulsives au membre supérieur droit. Pas de généralisation au côté gauche.

Pendant cette seconde attaque, mousse sanguinolente aux lèvres, stertor ; température axillaire 38,3.

Au bout d'un quart d'heure, les convulsions se généralisent. Les yeux roulent dans l'orbite, sans direction déterminée ; battements rapides des paupières. Le membre supérieur gauche se convulse à son tour ; les membres inférieurs restent immobiles.

Pouls filiforme ; cyanose de la face ; plaques cyaniques sur les membres supérieurs. Durée totale de cette seconde crise, une demi-heure environ.

Légère rémission de quelques minutes ; puis les convulsions reprennent, mais généralisées cette fois et occupant les quatre membres, quoique toujours prédominantes du côté droit.

Mais ce dernier paroxysme est de peu de durée. Au bout de deux minutes, révolution musculaire généralisée, la tête retombe sur l'épaule gauche ; coma avec ronflement stertoreux ; râles trachéaux ; mort à six heures du soir.

Autopsie. — Poumons légèrement emphysémateux, et présentant disséminés dans leurs deux sommets quelques tubercules fibreux de guérison.

Cœur non hypertrophié ; légère surcharge graisseuse le long des coronaires. Sur la valve gauche de la mitrale, au niveau de sa zone d'affrontement, végétation verruqueuse en chou-fleur, allongée de

15 millimètres de long sur 5 de hauteur. Quelques végétations isolées et sessiles sur le bord libre de la valvule. Pas d'ulcération.

Intégrité des autres valvules du cœur et de l'endocarde.

Estomac normal. Foie non augmenté de volume, d'apparence graisseuse, non amyloïde.

Rate petite, présentant à son bord interne deux infarctus coniques, de couleur rouge brun.

Intégrité du pancréas, de l'intestin.

Lésions anciennes de pelvi-péritonite, avec fausses membranes englobant les trompes, les ovaires et le corps de l'utérus. — Utérus volumineux, présentant un aspect tomenteux et rougeâtre de sa muqueuse interne.

Les reins sont très volumineux, et pèsent 300 gr. chacun. Leur surface se décortique facilement, est lisse, d'un blanc d'ivoire, sur lequel tranchent des étoiles veineuses dilatées. A la coupe, substance corticale épaissie, miroitante ; pyramides violacées ; infarctus rougeâtres aux extrémités inférieures des deux reins. Uretères perméables et non dilatés.

Encéphale absolument sain. Pas d'adhérences entre la dure mère et les parois du crâne ; méninges normales, non épaissies, se décortiquant facilement. Artères de la base et des circonvolutions partout perméables, non athéromateuses. Circonvolutions parfaitement intactes. Pas d'œdème notable des hémisphères, ni de l'un plus que de l'autre. Les coupes les plus multpliées ne décèlent aucune lésion ni de l'écorce, ni du centre ovale, ni du cervelet ou du mésocéphale ; intégrité complète notamment de la protubérance et du bulbe.

L'examen histologique des reins montre les lésions suivantes :

Au niveau de l'écorce, épaississement diffus du stroma conjonctif ; les tubuli sont partout séparés par un tissu vaguement fibrillaire, qui par le picrocarmin se colore en rose pâle, et se montre semé de nombreux éléments cellulaires à noyau un peu allongé. Par places, ce réseau de tissu conjonctif jeune est plus abondant, et forme des îlots, de véritables points nodaux. Ces îlots semblent irrégulièrement disséminés, sans topographie spéciale par rapport aux lobules rénaux ; les tubuli contorti qu'ils englobent sont diminués de volume, comme atrophiés, sans lumière centrale, et réduits à une membrane d'enveloppe tapissée intérieurement par un épithélium cubique.

Les glomérules sont presque tous volumineux, et ont subi la dégénérescence amyloïde. Même état de leurs artérioles afférentes. Pas de glomérules fibreux.

Les tubuli, en dehors des points nodaux déjà décrits, sont plutôt dilatés qu'atrophiés ; ce qui contribue encore à leur donner cet aspect, c'est que partout l'épithélium canaliculaire est aplati, formé de cellules cubiques ou même presque lamellaires, soudées entre elles, et se détachant parfois en membrane mince. Les noyaux sont vivement colorés par le carmin, le protoplasma clair et à peine granuleux.

La lumière des tubuli reste vide, ou contient çà et là quelques cylindres granuleux ou hyalins.

Au niveau des pyramides, même épaississement diffus du stroma conjonctif, avec petits îlots embryonnaires disséminés; dégénérescence amyloïde des vasa recta, et de très nombreux tubes collecteurs au sommet des papilles rénales. De plus, les anses de Heule, ainsi que les canaux collecteurs de tout ordre, contiennent un très grand nombre de gros cylindres cireux, qui ne donnent pas les réactions histochimiques de la matière amyloïde.

En somme, néphrite diffuse subaiguë, portant sur tous les éléments du rein, et caractérisée : d'abord par la prolifération générale et déjà nodulaire du stroma conjonctif, par la régression cubique de l'épithélium canaliculaire, par la présence de cylindres obturant en grande partie les voies d'excrétion ; — accessoirement par la dégénérescence amyloïde des artérioles et glomérules.

La muqueuse utérine est épaissie et transformée en un tissu embryonnaire très vascularisé.

Des coupes de la valvule mitrale, pratiquées au niveau de la végétation verruqueuse et perpendiculairement à son grand axe, montrent que cette végétation est insérée directement sur le tissu fibreux de la valvule. Dans toute sa zone superficielle, elle est constituée par des réseaux serrés de fibrine sectionnés en différents sens, et contenant çà et là dans leurs interstices quelques îlots de leucocytes. Même structure de la zone moyenne et centrale de la végétation ; on y constate en plus la présence de lacunes irrégulières, sans parois nettement organisées, et remplies d'hématies ; ces lacunes semblent en continuité avec des vaisseaux embryonnaires néoformés dans le tissu même de la valvule.

Enfin, au niveau de la base d'implantation de la végétation sur la mitrale, on trouve sur chaque coupe plusieurs îlots irréguliers, très finement grenus, et que des préparations colorées par la méthode de Gram montrent être formées de micrococques agglomérés.

Il semble donc que les colonies microbiennes se soient, à un moment donné, greffées sur la surface d'affrontement de la valvule

mitrale ; puis, devenues à leur tour cause d'appel pour la coagulation de la fibrine, ces colonies ont été incluses et comme séquestrées au sein des stratifications fibrineuses ; au processus infectieux initial, et d'origine indéterminée, est venu s'associer un processus banal et non spécifique de thrombose. C'est ce qui explique l'absence des manifestations cliniques habituelles à l'endocardite septique, ainsi que des ulcérations valvulaires.

II

L'observation qui précède nous montre l'apparition soudaine, au cours d'une néphrite probablement déjà assez ancienne, d'accidents épileptiformes non pas généralisés et diffus, mais nettement localisés sous forme d'éclampsie jacksonienne. A ne considérer que les caractères objectifs d'une de ces attaques convulsives, ils réalisent à merveille le type classique de l'hémiépilepsie, telle qu'elle se présente par exemple du fait d'une tumeur cérébrale qui excite la zone psycho motrice; avec les descriptions de Bravais, de H. Jackson, de Charcot, la concordance est parfaite.

Un trait cependant diffère, et il est d'importance capitale c'est que si l'on envisage non plus une attaque isolée, mais la série des attaques qui se sont déroulées pendant les cinq derniers jours de la maladie, on les voit débuter et prédominer tantôt du côté droit, et tantôt du côté gauche. Il y a là une mutabilité, une bizarrerie d'allure qui étonne d'abord.

Quoi qu'il en soit de cette particularité sur laquelle nous aurons à revenir, il n'en reste pas moins certain que cette localisation si nette des phénomènes convulsifs ne se peut comprendre que par la localisation correspondante d'une cause excitatrice; et cette cause, ce n'est pas sur l'un ou l'autre hémisphère en masse qu'elle agissait, mais bien sur l'écorce encéphalique et ses éléments cellulaires. Cette affirmation *a priori* nous est imposée par tout ce que les recherches modernes nous ont appris en pathologie cérébrale.

Reste à déterminer la nature et le mode d'action de cette lésion convulsivante, en donnant au mot lésion son sens le plus large.

Eliminons tout d'abord du nombre des facteurs pathogéniques possibles l'endocardite végétante que l'autopsie nous a décelée. Notre malade avait eu trois attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu; dès son entrée à l'hôpital, nous constations un léger souffle d'insuffisance mitrale; quant aux infarctus récents de la rate et des reins, rien n'avait permis de les soupçonner. De plus, il n'y avait pas trace d'embolie cérébrale; les artères étaient partout saines et perméables, et eussent-elles été le siège d'obturations emboliques, l'on aurait pu observer des accidents hémiplégiques, mais non convulsifs à coup sûr.

D'autre part, on peut considérer les résultats de l'autopsie comme tout à fait négatifs: artères cérébrales saines, encéphale et mésocéphale indemnes de toute lésion, *pas d'œdème appréciable du cerveau.*

Ce dernier fait est d'autant plus à noter, que la plupart des auteurs qui ont étudié cette question encore si récente des paralysies urémiques ont attribué à l'œdème cérébral circonscrit un rôle pathogénique prédominant, sinon univoque.

Telle était déjà la conclusion de Carpentier (1) à propos d'un des premiers faits publiés d'hémiplégie urémique, pour lequel l'autopsie montra un œdème considérable de l'hémisphère droit (la paralysie étant à gauche), presque nul dans l'hémisphère gauche. De même encore pour deux cas publiés par Pätsch (2), mais ici l'existence seule de l'œdème cérébral est constatée, sa prédominance en des foyers déterminés n'est que supposée.

Dans les quatre faits analogues relatés par Jäckel, en 1884, « il y eut, dit le professeur Jaccoud (3), au cours de l'urémie, une hémiplégie des membres; chez deux d'entre eux il y eut en outre une paralysie faciale, qui fut associée chez l'un d'eux à une paralysie croisée de l'oculo-moteur commun. L'autopsie a montré l'absence de toute lésion en foyer; il n'y avait

(1) Carpentier. Presse médicale belge, 1880.
(2) Pätsch. Zeitschrift f. klin. med., 1881.
(3) Jaccoud. Clin. méd. de la Pitié, 1885-1886, p. 298.

qu'un œdème considérable du cerveau. » Ainsi, ajoute mon cher maître M. Jaccoud, « la variété possible du siège de l'œdème rend compte de la variété des symptômes. »

De même pour Raymond (1), la pathogénie des paralysies urémiques « semble, dans tous les cas, devoir être rapportée à l'œdème cérébral et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence ». Notons que dans les six observations à l'appui d'hémiplégie urémique, il y avait œdème cérébral *généralisé*. Dans une autre observation, des contractures partielles ont été observées, mais l'existence de lésions corticales anciennes, jointes à l'œdème de toute la masse encéphalique, rend l'interprétation du fait encore plus douteuse.

C'est également à l'existence d'œdèmes localisés que recourent Leichtenstern (2), ainsi que Chantemesse et Tenneson dans leur important mémoire (3), pour expliquer divers symptômes tels que l'hémiopie, l'hémiplégie ou l'épilepsie partielle urémiques.

Il faut noter que ces derniers auteurs relatent une observation d'épilepsie urémique partielle du coté droit. Or dans le compte rendu de l'autopsie il est spécifié qu'il y a : « un peu de congestion de l'encéphale, un peu plus de liquide qu'à l'état normal dans les ventricules ; aucune lésion des méninges ; aucune lésion en foyer de l'encéphale. *La congestion ne prédomine pas au niveau de la zone motrice du côté gauche.* »

Si nous ajoutons aux faits précédents un cas d'hémiplégie, discutable d'ailleurs, qui provient du service de Raymond (4), et la relation clinique d'un beau cas d'épilepsie partielle observé par Eichorst (5), nous aurons à peu près le bilan actuel des faits de paralysies ou convulsions épileptiformes localisées, survenant du fait du processus urémique.

---

(1) Raymond. Rev. de méd., 1885, p. 738.
(2) Cité par le Pr Lépine. In notes addit. de Bartels, p. 618.
(3) Chantemesse et Tenneson. Rev. de méd., 1885, p. 935.
(4) Florand et Canniot. Gaz. méd. de Paris, 1886, p. 532.
(5) Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd II, 1887, p. 558.

III

Pour tous les auteurs dont nous venons de rappeler les travaux, l'accord théorique est complet; même interprétation des faits, même tendance à rattacher ces localisations paralytiques ou convulsives à des lésions matérielles et purement mécaniques. Œdème cérébral combiné ou non à des troubles d'irrigation encéphalique par athéromasie ou compression des vaisseaux, telle est la conclusion émise, presque sans discussion ni réserves, par les différents observateurs.

Et cependant, cette théorie en apparence si séduisante permet encore bien des doutes.

Reprenant tous les faits que nous venons de passer en revue, que trouvons-nous? En clinique, *des troubles fonctionnels nettement hémiplégiques*; à l'autopsie, *une lésion diffuse, généralisée*, un œdème cérébral quelquefois indiscutable, souvent peut-être bien incertain, à en juger par le vague des protocoles nécropsiques. Une fois seulement, dans l'observation de Carpentier, le siège unilatéral de l'œdème cérébral est constaté. Dans tous les autres cas, les deux moitiés du cerveau étaient également œdématiées; et comment admettre alors que cet œdème diffus, symétrique, fût suffisant pour invalider les fonctions d'un hémisphère, alors qu'il respectait celles de l'hémisphère opposé? N'y a-t-il pas dans un tel raisonnement une pétition de principe, et comme un paradoxe physiologique?

Si, d'autre part, nous ne voulons admettre de paralysies urémiques motrices que par le fait d'œdèmes plus ou moins localisés du cerveau, nous devons, par analogie, expliquer de même les paralysies sensitives ou sensorielles de l'urémie. Nous savons qu'en pareil cas la clinique a permis de constater (1) la production subite et transitoire très souvent de l'amaurose, plus rarement de la diplopie, de l'hémiopie, de

(1) Lancereaux. Union méd., 15 mars 1887.

l'héméralopie, de la cécité verbale (1), de la surdité. Devrons-nous donc supposer qu'en pareil cas il s'est fait une plaque d'œdème circonscrit, occupant tantôt la zone corticale visuelle, tantôt la zone auditive? Où est l'autopsie qui puisse justifier une hypothèse si peu vraisemblable ?

Et cependant l'amaurose urémique est bien d'origine cérébrale, et même corticale, puisque la réflectivité pupillaire est conservée malgré l'abolition des sensations lumineuses; la lésion, s'il y en a une, ne peut donc siéger qu'au-delà de l'arc réflexe formé par les nerfs optiques, les tubercules quadrijumeaux, et les nerfs du sphincter irien.

De plus, suivant la remarque judicieuse de Litten (2), dans l'amaurose urémique, le fond de l'œil ne présente le plus souvent aucune lésion, alors que s'il y avait œdème du cerveau l'augmentation de la pression intra-crânienne serait décelée par une proéminence de la papille tuméfiée.

Ainsi la théorie pathogénique de l'œdème cérébral est discutable pour bien des cas de paralysies motrices, peu admissible pour la plupart des paralysies sensitivo-sensorielles d'origine urémique. Que vaut-elle pour les cas d'épilepsie jacksonienne ?

Elle vaut, croyons-nous, encore moins, et tout un ensemble de notions théoriques acquises et de faits ne permet guère de s'y rallier.

L'œdème, envisagé dans sa physiologie pathologique générale, n'est pas un processus qui exalte les fonctions organiques et cellulaires ; bien au contraire, il les déprime et peut les abolir ; facteur possible de paralysies, il ne paraît donc guère capable de susciter dans l'encéphale les réactions violentes et subites de l'attaque épileptiforme.

D'autant que la localisation unilatérale du spasme implique que c'est ici l'écorce cérébrale qui est en jeu, et que de ses cellules psycho-motrices part directement la décharge convulsivante.

---

(1) Jocqs. France méd., 1887, p. 624.

(2) Litten. Soc. de méd. de Berlin. In Sem. méd., 1884, p. 26.

A supposer donc que l'on pût constater de l'œdème cérébral, sa valeur pathogénique serait discutable. Mais, en fait, il est encore à prouver. Prenons les deux observations les plus nettes : chez notre malade, pas d'œdème cérébral appréciable ; chez le malade de Chantemesse et Tenneson, « pas de congestion prédominante au niveau de la zone motrice du côté opposé aux convulsions épileptiformes. »

Enfin, il est un dernier caractère clinique de notre observation qui semble bien peu en faveur de la pathogénie par œdème cérébral, c'est la variabilité rapide du siège des convulsions ; successivement, l'hémiplégie occupe la moitié droite du corps, puis la moitié gauche, pour revenir plus tard se fixer de nouveau sur les membres et la face du côté droit. Devons-nous supposer qu'à chacun de ces stades cliniques se succédant souvent à quelques minutes d'intervalle correspondait anatomiquement un déplacement, une migration de l'œdème cérébral ? On avouera qu'une telle hypothèse serait difficile à admettre.

Jusqu'à nouvel ordre, et tant que des faits probants n'auront pas démontré la réalité *d'œdèmes urémiques circonscrits de l'écorce cérébrale*, nous pouvons donc et nous devons considérer la théorie dite mécanique comme douteuse pour les paralysies urémiques, comme peu vraisemblable pour les épilepsies partielles de même nature.

IV

Il peut donc exister, au cours et par le fait de l'intoxication urémique, des attaques convulsives qui, par leur mode de début, d'évolution, de prédominance unilatérale, reproduisent fidèlement le syndrôme clinique de l'épilepsie jacksonienne, tel qu'on l'observe par exemple dans les cas typiques de néoplasmes cérébraux.

L'autopsie ne rend pas un compte satisfaisant des phénomènes observés, et toute localisation de lésions superposables à la localisation des symptômes fait jusqu'à présent défaut.

Devons-nous donc admettre une action élective et loca-

lisée des poisons pathogènes de l'urémie sur les centres psycho-moteurs de l'un ou l'autre hémisphère?

Une telle interprétation paraît, de prime abord, peu satisfaisante, et l'on s'explique mal qu'une imprégnation toxique diffuse se traduise par des réactions cérébrales partielles et non symétriques.

Et cependant les faits de ce genre ne sont pas chose rare dans l'histoire clinique des intoxications, qu'il s'agisse du plomb ou de l'oxyde de carbone, d'encéphalopathies ou de névrites périphériques, les exemples ne manquent pas de localisations hémiplégiques de paralysies ou convulsions toxiques. Nous ne voulons pas les rappeler ici, mais leur existence depuis longtemps constatée suffit à prouver que l'hémi-épilepsie urémique n'est pas un fait exceptionnel et sans analogue dans la pathologie des empoisonnements.

D'autre part, l'*épilepsie vraie* peut être sinon absolument unilatérale, au moins très prédominante dans l'une des moitiés du corps, nouvelle preuve de la dissemblance possible des réactions corticales de l'un ou l'autre hémisphère sous l'influence d'un même processus général.

Il n'est pas jusqu'à l'hystérie qui ne puisse dans certains cas localiser sur un seul des deux hémisphères son action convulsivante, et les observations de M. Charcot (1), de Ballet et Crespin (2) nous ont montré des exemples très nets de convulsions partielles épileptoïdes, de véritables attaques jacksoniennes associées en séries pour constituer un état de mal épileptiforme, le tout de nature purement hystérique.

Enfin certains faits d'épilepsie partielle restent d'une interprétation très douteuse; tel le cas de Landouzy et Siredey (3), où après avoir observé le syndrôme jacksonien le plus typique accompagné d'hyperthermie, on ne put constater à l'autopsie aucune lésion qui rendît un compte satisfaisant de la localisation des spasmes.

(1) Progr. méd., 1885, t. II, p. 88.
(2) Arch. de Neurol., 1884, nos 23 et 24.
(3) Rev. de méd., 1884, p. 984.

On pourrait presque dire que tout processus convulsivant peut, alors que le plus souvent son action s'étend sur les deux moitiés du corps, concentrer parfois ses effets sous forme de monospasmes ou d'hémispasmes, sans que l'anatomie pathologique nous en explique le pourquoi ni le comment.

Epilepsie vraie, épilepsies toxiques, hystéro-épilepsie peuvent donc procéder d'une incitation morbide unilatérale ou bilatérale des centres psycho-moteurs corticaux, sans que nous puissions actuellement préciser le déterminisme de ces variations individuelles. Nous sommes obligés de nous en tenir à cette notion bien vague de la réactivité variable des centres corticaux dans l'un ou l'autre hémisphère.

Suivant le degré, ou plus probablement comme l'ont montré les expériences de M. Bouchard (1) suivant la nature de l'incitation toxique, les cellules nerveuses corticales peuvent être inhibées ou exaltées dans leur fonctionnement; la paralysie ou le spasme convulsif, sont l'expression clinique de cette double alternative.

On est même tenté d'aller plus loin et de demander à cette action directe des poisons urémiques sur l'encéphale l'explication des modifications thermiques diverses que l'on peut observer. Rien n'est encore plus obscur que cette question de la température dans l'urémie, et l'on peut voir dans l'excellent article de Merklen (2) combien restent incertaines les théories émises à ce sujet.

Or, chez notre malade, la température a oscillé entre 38° et 39°, avec des rémissions passagères, mais sans qu'il y ait jamais eu d'hypothermie. Même élévation thermique chez trois des malades observés par Chantemesse et Tenneson.

Dans ces différents faits, aucune lésion phlegmasique n'est venue justifier à l'autopsie la fièvre constatée pendant la vie. N'est-il pas vraisemblable que cette hyperthermie était directement d'origine nerveuse? soit qu'il y eût rétention d'une matière pyrétogène encore inconnue, car les expériences

(1) Bouchard. Les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

(2) Merklen. Art. Urémie du Dict. encycl., p. 140.

de M. Bouchard ne lui ont permis d'isoler dans l'urine qu'une substance hypothermisante ; soit que l'action toxique ait porté sur l'un des points de l'encéphale qui président à la calorigénie.

Cette dernière hypothèse peut revendiquer en sa faveur ce fait que la plupart des physiologistes acceptent aujourd'hui l'existence de centres encéphaliques thermogènes; l'accord cesse, il est vrai, dès qu'il s'agit de localiser ces centres, mais peu nous importe au point de vue médical; que l'on place la région calorigène dans les parties antérieures et superficielles du cerveau comme Ch. Richet (1), ou dans les corps striés comme Aronsohn et Sachs (2) et plus récemment H. Girard (3), il n'en reste pas moins prouvé que certaines excitations mécaniques des hémisphères cérébraux provoquent de l'hyperthermie.

L'analogie permet donc de supposer que si dans l'urémie les centres moteurs peuvent réaliser, suivant qu'il sont inhibés ou incités, de la paralysie ou du spasme, les centres calorigènes peuvent par un processus équivalent déterminer de l'hypothermie ou de la fièvre. Cette conception théorique est, dans l'état actuel de la science, difficile à démontrer, mais elle semble au moins vraisemblable.

On pourrait ainsi conclure que, chez notre malade, il y a eu de par l'empoisonnement urémique dynamogénie cérébrale à la fois convulsivante et calorigène.

Mais c'est assez insister sur ce côté encore bien inexploré de la question. Notre but principal dans ce mémoire a été d'attirer une fois de plus l'attention sur la complexité des facteurs pathogéniques de l'urémie, aussi bien que sur la polymorphie de ses symptômes. En matière de pathologie cérébrale, l'urémie est comme la syphilis et l'hystérie : elle peut tout réaliser, ou du moins tout simuler.

---

(1) Ch. Richet. Arch. de phys., 1884.

(2) Pflüger's Arch., XXXVII.

(3) Arch. de phys., oct. 1886.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES PHLEGMASIES CONSÉCUTIVES AUX AFFECTIONS DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL,

Par le Dr H. NIMIER,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Au Congrès de Copenhague, en 1884, With a rappelé l'attention sur le siège et l'étendue des accidents inflammatoires consécutifs à la perforation de l'appendice iléo-cœcal. D'après lui cette variété de phlegmasie de la fosse iliaque droite doit être désignée sous le nom de péritonite appendiculaire, afin de bien en définir à la fois et le siège et l'origine. Cette péritonite, d'autre part, se présenterait sous deux formes : 1° péritonite appendiculaire adhésive (avant la perforation); 2° péritonite appendiculaire locale ou générale (après la perforation). Cette distinction d'ailleurs avait déjà été bien établie dans le remarquable article « Tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque » du Compendium de médecine pratique, dont les auteurs décrivent et les abcès sous-péritonéaux et les abcès intrapéritonéaux qui peuvent s'épancher dans la cavité péritonéale. L'exactitude de cette description admise chez nous par la plupart des auteurs a été révoquée en doute dans une récente discussion qui s'est élevée au sein de la Société de chirurgie de New-York (décembre 1886). Le Dr Sand avança que l'ouverture de l'appendice vermiforme dans la cavité péritonéale était constamment suivie d'une péritonite diffuse mortelle. Pour ce chirurgien, quand il se forme un abcès circonscrit, celui-ci est extérieur au péritoine, et résulte d'une perforation de l'appendice après son accollement par des adhérences au péritoine qui tapisse la fosse iliaque. De même la perforation se fait d'emblée en dehors de la cavité séreuse, (1 fois sur 6, Ch. Robin), quand l'appendice se trouve lui-même extra-péritonéal, c'est-à-dire plongé dans ce tissu cellulaire qui s'interpose entre le fascia iliaca et le cœcum (autopsie de Gambetta). En résumé, d'après Sand, il ne surviendrait jamais de

péritonite localisée. Le Dr Weir par contre soutint l'existence de l'abcès intrapéritonéal et affirma qu'il avait pu, après incision de la paroi abdominale, reconnaître avec le doigt plusieurs anses du petit intestin, lesquelles soudées ensemble formaient la paroi interne de la cavité purulente. Il admit par suite que la perforation de l'appendice pouvait produire une péritonite suppurée localisée, sans nier toutefois la possibilité de l'abcès sous-péritonéal.

La solution de ce différend n'est pas sans intérêt pratique. Si en effet, comme le veut Sand, l'abcès est toujours sous-péritonéal, alors il existe en avant de lui un cul-de sac séreux, dont la cavité peut ne pas être oblitérée par des exsudats inflammatoires au moment où l'on se décide à intervenir à travers la paroi abdominale. Il faut alors se garder de se servir comme d'un guide pour le bistouri du trocart qui a permis d'assurer le diagnostic. En l'ouvrant ainsi, on établirait une communication entre l'abcès et la cavité péritonéale. Un chirurgien prévenu évitera sans peine un pareil accident. Briddon dans un cas, après incision du fascia transversalis, reconnut ce cul-de-sal péritonéal et le refoula en haut avec les doigts afin de bien mettre à découvert la poche purulente. Le relèvement du péritoine d'ailleurs peut s'opérer spontanément ; il résulte alors du développement même de la tumeur iliaque, et Grisolle admet que une fois sur trois le pus décolle ainsi le fascia transversalis du péritoine. Cette donnée plaide en faveur d'une intervention retardée ; il faut laisser au temps le soin ou de fermer la cavité séreuse ou d'en relever le cul-de-sac, Une telle pratique, dictée par la prudence, n'est cependant pas sans quelques dangers. L'expectation permettra au pus de se porter vers l'extérieur, peut-être de se faire jour par l'intestin ou la vessie ; mais aussi on est en droit de craindre son épanchement dans l'abdomen. C'est surtout quand la tumeur est intrapéritonéale qu'il y a lieu de redouter cette terminaison. Il serait alors utile d'intervenir hâtivement si l'on pouvait préciser le siège de l'affection. A cet effet les auteurs du Compendium disent :

« La tumeur intrapéritonéale est globuleuse, plus consi-

dérable, plus mobile, plus superficielle, elle n'est point accompagnée de phénomènes de compression; lorsqu'elle a acquis un certain volume elle se porte vers le bassin et devient sensible au toucher rectal ou vaginal.

« La tumeur sous-péritonéale occupe exactement la fosse iliaque, elle ne se dirige pas vers le bassin, elle est profonde mais circonscrite; elle donne lieu à des phénomènes de compression, est accompagnée d'une constipation opiniâtre, d'une douleur lancinante exaspérée par la pression. »

Malgré ces signes différentiels, de l'aveu même de Monneret, le diagnostic du siège de l'abcès est souvent difficile, surtout quand on veut le porter de bonne heure. Sand par suite a raison quand il avance qu'on laissera s'écouler, avant d'opérer, une semaine, une dizaine de jours, cela, suivant les symptômes locaux. Nous croyons du reste l'évolution naturelle des accidents de règle assez bénigne pour qu'on ne soit pas autorisé en cas de perforation de l'appendice à recourir d'emblée à une laparatomie qui, au dire de Weir, permettrait d'explorer la région et de voir, mieux qu'à l'autopsie, les lésions faciles à reconnaître sur le vivant, grâce aux changements de couleur et de consistance qui disparaissent après la mort.

Nombre de chirurgiens américains et anglais sont plus hardis. Le Dr Mohamed a proposé à la Société clinique de Londres (octobre 1884), d'aller débarrasser l'appendice vermiforme des concrétions qui peuvent s'y former et dont la présence se révèle par des pérityphlites à répétition, l'occlusion accidentelle de la communication du cul-de-sac appendiculaire et du cœcum déterminant le retour des accidents. Il suffit de pratiquer sur la paroi abdominale une incision analogue à celle qui permet la ligature de l'iliaque externe : incision partant 2 pouces au-dessus et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, s'incurvant en bas et en dedans sur une longueur d'environ 4 pouces. L'incision est faite couche par couche pour ménager le péritoine; et, au dire de l'auteur, il serait facile de sentir l'appendice et son calcul à travers la séreuse.

L'observation suivante, par son heureuse issue, pourrait plaider en faveur de cette proposition (Charter Symonds. Clinique Society of London. Mai 1886) :

Obs. I. — Homme, 23 ans, est atteint de pérityphlite à répétition depuis un an et demi; les crises d'abord mensuelles sont devenues très fréquentes (six dans les cinq dernières semaines). On sent dans la fosse iliaque droite une petite tumeur ovale, profonde, parallèle au ligament de Fallope. On diagnostique un calcul de l'appendice vermiforme.

On pratique couche par couche l'incision de Mohamed, son milieu correspond à la tumeur qui, sans lésion du péritoine, peut être attirée, et sur elle une incision verticale met à nu un calcul de 3/4 de pouce de long sur 1/2 de large. Avant de l'enlever, on place au-dessus de lui une suture de fine soie afin de fermer immédiatement l'orifice qui lui aura donné passage. L'extraction faite, on put apercevoir la muqueuse de l'appendice et son canal ; le péritoine ne parut pas avoir été ouvert en raison peut-être des adhérences qui avaient eu le temps de se former.

La guérison se fit régulièrement, le thermomètre ne dépassa pas 37°4 et au bout de six semaines l'opéré reprenait son travail. Trois semaines plus tard, il dut rentrer à l'hôpital souffrant à nouveau dans la fosse iliaque, et porteur d'une fistule qui laissait écouler un liquide jaunâtre, toute tumeur avait disparu. La guérison survint en peu de temps et se maintint. Opéré en avril 1883, cet homme était encore guéri en novembre 1885.

Plus intéressante encore est l'observation rapportée également à la Société clinique de Londres (décembre 1885), par Th. Barlow et R. J. Godlee. Outre la pérityphlite, il existait chez leur malade une péritonite générale au début et cependant l'intervention chirurgicale eut aussi, quoique plus complexe, un heureux résultat.

Obs. II. — Homme, 20 ans, est sujet, depuis deux ans, à des crises de diarrhée et de vomissements. Le 12 septembre 1885, son état s'aggrave, et le 15 il entre à l'hôpital : T. 38°8, douleur abdominale intense, vomissements bilieux intermittents, teinte rosée au niveau de la fosse iliaque droite. On pense à une lésion de l'appendice ou à une constriction de l'intestin par une bride. Opium et bouillon glacé à l'intérieur, glace sur l'abdomen. La température redevient normale.

Le 16, une incision exploratrice est pratiquée sur la ligne blanche, on trouve une péritonite généralisée au début, une collection de pus fétide au voisinage du cæcum, un appendice épaissi. Une seconde incision est faite au niveau de la fosse iliaque droite ; le péritoine est lavé avec une solution de sublimé à 1/500, et, par la dernière incision, on place un drain qui plonge jusqu'au niveau de l'appendice.

L'opéré guérit sans autres accidents qu'un peu d'albumine dans l'urine les deux premiers jours, et un peu plus tard une adénite suppurée. Sauf une dose de morphine les deux premiers jours, on ne donna aucun médicament, et l'alimentation se fit surtout par l'intestin.

Dans ce cas la conduite de l'opérateur fut très rationnelle ; cependant on est tenté de se demander s'il n'aurait pas été aussi bien inspiré en se limitant à l'incision latérale sans recourir à la laparotomie sur la ligne médiane. Le succès de l'intervention, il est vrai, plaide en sa faveur, d'autant plus que l'observation suivante de W. Coates (Lancet, 15 janv. 1887) semble prouver l'insuffisance de l'incision iliaque.

Obs. III. — Jeune fille, 18 ans, a ressenti soudainement, il y a cinq jours, une douleur abdominale surtout vive dans la fosse iliaque droite ; elle persista six heures, disparut, puis reparut le lendemain. Constipation, vomissement. On purge la malade, mais les symptômes de péritonite s'accentuent toujours avec prédominance dans la région cæcale, où l'on reconnaît, quatorze jours après l'entrée à l'hôpital, une tuméfaction sensible pendant l'anesthésie chloroformique ; le toucher par le rectum et par le vagin ne donne aucun résultat. Une ponction aspiratrice ramène quelques gouttes de pus. On pratique une incision de trois pouces commençant à 1/4 de pouce au-dessus du milieu du ligament de Poupart et se portant obliquement en haut et en dehors pour se terminer au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. On ouvre ainsi un abcès fœcal qui se trouve autour du cæcum et d'où l'on retire un petit calcul.

La mort survint en vingt-quatre heures.

L'incision iliaque avait-elle été insuffisante pour permettre une toilette exacte du péritoine enflammé ? Dans le cas suivant elle fut complétée par l'incision médiane et cependant le patient mourut. Il faut dire toutefois que l'opération fut plus

complexe puisque le chirurgien pratiqua l'amputation de l'appendice vermiforme. (Dr Weir. Société de chirurgie de New-York, 8 déc. 1886.)

Obs. IV. — Homme, 22 ans, entre à l'hôpital le 6 décembre 1886. Il y a sept jours, mal de tête ; purgation, diarrhée. Il y a quatre jours, douleur abdominale, surtout marquée dans la fosse iliaque droite, toux et vomissements.

Examen : abdomen ballonné, tendu ; respiration thoracique ; décubitus dorsal ; dans la fosse iliaque droite : sensation de résistance et matité légère ; par la ponction, issue de liquide séro-purulent. Dans la poitrine, en arrière et à gauche, inspiration rude et quelques râles. T. 38°8, P. 135, R. 38.

Weir se décide à intervenir à 9 heures du soir : ponction aspiratrice et sur l'aiguille comme conducteur incision de 2 pouces 1/2 de long immédiatement au-dessus du ligament de Poupart dirigée vers l'épine iliaque. — Ouverture d'une collection purulente, écoulement abondant de pus ; l'examen digital démontre qu'il n'existe pas une cavité limitée ; la péritonite est généralisée, aussi laparotomie médiane, incision de 6 pouces qui finalement s'étend de la symphyse pubienne à 3 pouces au dessus de l'ombilic. — L'examen du paquet intestinal montre une ulcération à la base de l'appendice que l'on ampute et que l'on ferme par une suture de Lembert ; — lavage du péritoine à l'eau chaude, rentrée des intestins, au milieu desquels, dans la fosse iliaque et le bassin, on dispose de la gaze iodoformée selon la méthode de Miculicz. A travers la première incision, drain conduit dans la fosse iliaque ; drainage du bassin par la deuxième ; suture des plaies et pansement au sublimé.

Pendant l'opération, l'état du malade devient de plus en plus mauvais.

Digitale, alcool, ergotine. Après l'opération, P. 135.

A minuit, T. 38°4, P. 180. R. 34. Lait et alcool.

Le lendemain matin, T. 39°2, P. 180, R. 24.

Mort à 3 h. 30 du matin.

Autopsie : péritonite générale suppurée. Pleuro-pneumonie à gauche.

J. D. Bryant (Journ. of the Amer méd. Assoc. 8 janvier 1887) ne fut pas plus heureux.

Obs. V. — Sans cause appréciable, au milieu d'une bonne santé,

son malade avait ressenti une douleur modérée à la région épigastrique ; il la rattacha à une légère diarrhée qu'il avait éprouvée dix ou douze heures auparavant, il prit un léger cathartique et se trouva soulagé. Quinze heures plus tard, la douleur reparut plus violente mais encore siégeant au niveau de l'épigastre; des purgatifs furent administrés sans résultat; il survint du ballonnement abdominal, des nausées, des vomissements sans caractères spéciaux. Quarante-huit heures après Bryant voit le malade : l'état est resté le même, le pouls et la respiration sont accélérés. T. 38°8, la douleur persiste à l'épigastre, constipation absolue, il est impossible de palper l'abdomen tympanisé, le toucher rectal ne révèle rien. Croyant à une péritonite plus ou moins généralisée, B... pratique une incision exploratrice qui donne passage à une petite quantité de liquide clair et rosé, le petit intestin est très distendu et congestionné, çà et là il existe quelques exsudats récents, nulle part on ne trouve d'obstruction, mais vers la fosse iliaque l'inflammation est plus marquée, on découvre difficilement l'appendice vermiforme qui est tuméfié, gros comme une sangsue gorgée de sang, présentant à sa base trois perforations dont une laisse passer un peu de matière fécale, autour de lui existe un foyer de péritonite non suppurée. L'appendice est lié avec un fil de soie au-dessus de ces perforations et enlevé d'un coup de ciseaux ; — toilette du péritoine, drainage, suture abdominale, pansement.

L'opéré se remit des premiers effets de l'opération, mais mourut d'épuisement douze heures après.

Etant donnés dans le cas précédent les résultats de l'examen de la région malade au cours de l'opération, il serait difficile de ne pas condamner l'intervention, si elle ne se trouvait expliquée du fait même de l'incertitude du diagnostic. La localisation de la douleur à l'épigastre, son absence au niveau de la fosse iliaque, n'appelaient pas l'attention vers le cæcum. Ouvrir le ventre était rationnel, bien que hardi.

Ce n'est évidemment pas le fait de l'amputation de l'appendice qui, dans les deux dernières observations, a causé l'issue fatale; mais, tout en admettant avec Barford (Lancet, 8 janvier 1887) que l'appendice n'est probablement pas essentiel à la vie, puisqu'il n'existe que chez l'homme et l'orang-outang, nous n'hésitons pas à regarder comme très sérieuse la lapa-

rotomie que nécessite son ablation. Peut-être avec les progrès de la chirurgie abdominale verra-t-on diminuer les dangers de cette opération.

Du petit nombre des faits dans lesquels les chirurgiens ont tenté de porter remède par leur intervention aux lésions inflammatoires d'origine appendiculaire, on ne peut tirer de conclusions fermes sur la conduite à tenir en pareils cas. Il faut attendre de nouvelles données. Cependant, pour la direction des tentatives à conseiller, ne peut-on admcttre quc :

1° Lc diagnostic doit s'efforcer d'établir s'il existe un phlegmon sous-péritonéal ou une péritonite appendiculaire;

2° En cas de phlegmon sous-péritonéal, l'incision de Mohamed avec refoulement du péritoine sera pratiquée : sitôt que l'abcès tendra à faire saillie au-dessus du ligament de Fallope; dès qu'on soupçonnera que l'inflammation gagne vers la région lombaire; enfin, lorsque l'on se trouvera en présence d'un malade chez lequel une pérityphlite à répétition dénotera l'existence d'une épine irritante au niveau du cæcum;

3° Si le diagnostic de péritonite appendiculaire localisée a pu être porté, il est indiqué d'ouvrir la collection purulente à travers la paroi inguinale sans attendre son évacuation spontanée, en raison des dangers de son épanchement dans l'abdomen et de la péritonite générale consécutive. La désinfection de la poche et son drainage peuvent aboutir à la guérison;

4° Lorsqu'il n'est pas possible de reconnaître le siège exact péritonéal ou sous-péritonéal du phlegmon iliaque, alors qu'une ponction aspiratrice dénote la présence du pus, le chirurgien se conduira comme si la cavité péritonéale était indemne. L'espace sous-péritonéal ouvert, s'il n'y constate pas la présence de l'abcès, il lui sera du moins facile de déterminer le point où il doit ouvrir la poche purulente intra-péritonéale;

5° La péritonite est-elle générale, alors, malgré les dangers de son traitement chirurgical, c'est à lui qu'il faut recourir. La laparotomie permettra de rechercher la lésion initiale de l'appendice, — d'amputer, celui-ci, s'il y a lieu, — de désinfecter la cavité péritonéale. A cet effet, la laparotomie

doit être large et médiane, et de plus, uue incision inguinale sera souvent utile pour permettre un drainage particulier du foyer iliaque. Pas n'est besoin de s'appesantir sur les dangers d'une pareille intervention.

DE LA MÉNINGITE DUE AU PNEUMOCOQUE (AVEC OU SANS PNEUMONIE).

Par le Docteur NETTER, Chef de Clinique médicale,
Médaille d'Or des hôpitaux.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES SANS PNEUMONIE

Nous avons montré précédemment comment une méningite accompagnée de pneumonie pouvait être jusqu'à un certain point indépendante de l'altération pulmonaire, puisque les agents pathogènes peuvent ne pas être puisés dans le foyer pneumonique, mais arriver directement à l'encéphale.

Nous sommes donc autorisé à accepter comme probable l'existence de cas où la méningite à pneumocoques existera en dehors de toute pneumonie.

Des faits personnels justifient ces présomptions. Nous allons les exposer avec quelques détails.

Le 17 avril 1885, nous avons présenté à la Société anatomique le cœur d'une malade qui n'avait passé que quelques heures dans le service de M. Jaccoud, où elle avait été apportée dans le coma avec une température dépassant 40°. A l'autopsie, nous constations une endocardite végétante et une méningite suppurée de la base et de la convexité. L'examen microscopique nous faisait constater dans le tissu de la végétation, ainsi que dans l'exsudat méningé une quantité considérable d'organismes ovoïdes encapsulés, ayant toutes les apparences du pneumocoque. Les poumons de cette malade étaient absolument indemnes (fig. 5).

Au mois de février dernier, un nouveau cas de ce genre se présentait dans le même service. Ici encore il s'agissait d'une endocardite ulcéreuse avec méningite cérébrospinale. L'affection était survenue au cours de la grossesse. L'examen du pus méningé, celui des végétations, nous démontrait la présence du pneumocoque.

Des préparations faites en mai 1884, avec le liquide méningé et le raclage des végétations d'un troisième malade qui avait fait l'objet d'une clinique, montraient encore l'organisme lancéolé encapsulé.

Aussi notre maître, rapprochant ces trois observations, fut autorisé à décrire un type particulier d'endocardite par pneumocoques, sans pneumonie. La coexistence d'une méningite de même nature semble une particularité importante de ce groupe.

Voici donc trois cas dans lesquels une méningite non accompagnée de pneumonie semblait être sous la dépendance d'un organisme ayant les caractères morphologiques du pneumocoque.

Ce ne pouvait être là encore qu'une présomption ; il fallait s'assurer de l'identité des caractères biologiques et pathogéniques.

L'occasion ne devait par tarder à se présenter. Le 8 mars nous avions la bonne fortune d'assister à une autopsie de M. Dumontpallier.

Un homme adulte, vigoureux, n'ayant passé que peu de temps dans son service, avait été pris le dernier jour de contractures généralisées, en même temps que d'hyperthermie. L'ouverture du corps permettait de constater une méningite cérébrospinale suppurée, sans aucune autre lésion. Je fis sur-le-champ l'examen microscopique de l'exsudat et pus constater l'existence de microbes lancéolés encapsulés. Des coupes me montrèrent plus tard que ces microbes siégeaient surtout dans les gaînes lymphatiques péri-artérielles.

Séance tenante je fais une inoculation à un cobaye.

Expérience V (1). — *Pleuro-pneumonie double chez un cobaye après injection d'exsudat méningé.* — Je bats un peu de l'exsudat rachidien dans de l'urine émise immédiatement. Je m'assure que le liquide renferme des pneumocoques. J'en injecte trois gouttes dans la plèvre droite d'un cobaye.

L'animal meurt au bout de cinq jours.

Il y a une péricardite très notable. Les deux feuillets sont, en des points très nombreux, réunis par des fausses membranes fibrineuses. Entre ces travées, liquide rougeâtre gluant.

Dans les deux plèvres, altérations analogues : fausses membranes et épanchement sanglant.

Les deux poumons ont une teinte bleuâtre. La partie antérieure de tous les lobes, les lobes supérieurs en totalité, sont absolument vides d'air, enfoncent sous l'eau. Leur surface de section a une apparence charnue.

Le raclage de ces poumons montre des pneumocoques, de même que l'examen de l'exsudat de la plèvre ou du péricarde. Les coupes montrent que l'altération des alvéoles consiste surtout dans la tuméfaction des cellules épithéliales. On trouve, dans ces cellules, des pneumocoques (figure 2).

En terminant la communication de cette expérience, le 19 mars, nous exprimions les réflexions suivantes :

« Voici donc deux observations dans lesquelles le pneumocoque paraît bien certainement aussi en cause que dans la pneumonie franche aiguë, car il y apparaît avec les caractères morphologiques que lui donne Friedländer, et montre la même activité vis-à-vis des souris et des cobayes. Cependant dans ces deux cas il n'y avait pas de pneumonie franche.

« Des faits nombreux, dont les premiers sont dus à Klebs et à Eberth, ont montré le pneumocoque dans la méningite qui complique souvent la pneumonie franche, et nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier ces assertions.

« On n'hésite pas à voir alors dans cette méningite compliquant la pneumonie un effet de l'activité du pneumocoque.

(1) Les pièces provenant de cette expérience ont été présentées à la Société anatomique, séance du 19 mars 1886.

Il est aussi légitime, après les arguments que nous apportons, de lui attribuer la méningite cérébrospinale et la péricardite, alors même qu'il n'y a pas de pneumonie lobaire. »

A l'heure où nous formulions ces réflexions, nous n'avions pas encore fait de cultures de pneumocoques. Les assertions de Friedländer semblaient universellement acceptées.

M. Talamon, dont la communication avait suivi de si près celle du médecin de Berlin, acceptait que l'organisme par lui découvert était le même que celui de Friedländer, et Sternberg ne doutait pas non plus que le microbe de Friedlander ne fût le même que celui qu'il avait trouvé dans la salive.

Nous étions néanmoins surpris du désaccord entre ces expérimentateurs quant aux effets sur les diverses espèces animales. Friedländer tuant souris, cobayes et laissant le lapin absolument indemne. Talamon ne produisant rien chez le cobaye et tuant régulièrement le lapin. Sternberg tuant lapin et cobaye.

Il y avait là une divergence fâcheuse que nous cherchâmes à éclaircir. Plus heureux que ceux qui nous précédaient, nous réussîmes à donner avec le même produit pneumonique des pneumonies aux quatre espèces : lapin, cobaye, souris, rat (1).

C'est alors que nous eûmes connaissance du mémoire de Fränkel.

D'après cet auteur, le microbe pneumonique ne peut vivre qu'à la température de l'étuve, entre 32 et 40°. Il donne des cultures peu saillantes, transparentes, rappelant des gouttes de rosée.

Il est formé de grains lancéolés disposés par couples, unis par les pôles entourés de capsule.

Sauf la capsule et la forme, on voit que l'organisme de Fränkel est différent de celui de Friedländer (2).

Nous nous occupâmes dès lors de cultiver l'organisme de la

(1) Société anatomique. Séance du 9 avril 1886. Archives de Physiologie.

(2) Le pneumocoque de Friedländer, qui donne des cultures en forme de clou et se développe à la température de la chambre, est plutôt un bacille qu'un coccus. Il se décolore par la méthode de Gram et diffère beaucoup du pneumocoque de Fränkel.

pneumonie. Toutes les fois nous obtînmes le même microbe que Frankel.

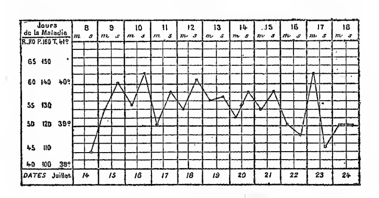
Désormais édifiés sur les caractéristiques des cultures du vrai microbe pneumonique, nous ne devions plus laisser échapper l'occasion de contrôler par ces recherches la nature d'une méningite.

Un cas de ce genre s'offrit à nous le 26 juillet.

Obs. IX. *Fièvre typhoïde. Méningite.* — F..., 36 ans, habituellement bien portant, peut-être alcoolique, entre, le 14 juillet 1886, salle Jenner.

Il est à Paris depuis seize ans et est malade depuis huit jours.

Au moment de l'entrée, il présente les signes réguliers d'une fièvre typhoïde. Céphalalgie. Bourdonnements d'oreilles. Vertiges. Insomnie. Diarrhée peu abondante. Taches rosées lenticulaires. Râles sibilants et ronflants aux deux bases. Rate plus volumineuse.



Les premiers jours la fièvre continue suit un cours régulier, cependant l'adynamie est plus notable et il y a un peu trop de météorisme.

Le 21 juillet, quinzième jour. L'état général est aggravé. Il n'y a pas eu d'augmentation de la fièvre et le pouls cependant est d'une fréquence extrême. A la minute 170 pulsations très faibles.

Le 22, seizième jour. Le pouls est un peu meilleur. 140. Le malade a pris une infusion de 0,40 de digitale. La température est abaissée.

Le lendemain, après une nuit mauvaise, 40°,2; pouls misérable, extrêmement fréquent. Le malade n'a pas du tout sa connaissance.

La surface des téguments est violacée. La respiration est embarrassée, sans qu'il y soit survenu de modifications dans les signes physiques.

Je fais prendre un bain à 30°. Amélioration légère; ausssitôt après le bain, 37°,4; à 11 h. 30, 38°,9; à 2 heures, 40°; à 5 heures, 38°,5; à 7 heures, 39°,1.

Mort à 11 heures du soir.

En faisant prendre le bain nous avons constaté pour la première fois de la raideur des muscles de la nuque qui persiste jusqu'à la mort.

L'autopsie nous montre des altérations intestinales qui font penser qu'il a pu y avoir une erreur quant à la date fournie par le malade. Les ulcérations de l'iléon sont absolument détergées. Elles présentent de la pigmentation ardoisée.

Les ganglions mésentériques ne sont pas gros.

Congestion peu notable à la base des deux poumons.

A la convexité des hémisphères on constate de la *méningite*. Elle se présente sous forme de traînées jaunâtres, larges de 2 millimètres ou 3 au plus de longueur variable, disséminées le long des vaisseaux. Au niveau de la partie postérieure du vermis petite plaque jaune analogue. Rien d'appréciable à la base.

L'examen microscopique montre dans l'exsudat méningé des pneumocoques encapsulés en abondance (fig. 4).

Avec cet exsudat, recueilli avec les précautions de rigueur, j'ensemence des tubes d'agar ; deux d'entre eux renferment des cultures pures de pneumocoques qui sont identiques à celles qui proviennent des animaux inoculés avec cet exsudat méningé.

Les organismes lancéolés forment à la surface de l'agar de petites colonies transparentes rappelant la buée de rosée. Le long du trait d'inoculation, la culture prend l'apparence d'une fine poussière. Le bouillon change de couleur, devient blanchâtre, ce qui est dû au développement de grains très fins. Ces développements ne se font qu'à la température de 32° et plus.

Les organismes étalés sur la lamelle sont groupés non-seulement en diplocoques, mais souvent en chaînettes.

Ils sont toujours ovoïdes, souvent l'extrémité est effilée. Tous ces caractères sont ceux que Fränkel donne au pneumocoque et nous avons pu constater leur exactitude dans notre étude personnelle de la pneumonie.

Expérience VI. — *Pleurésie double chez une souris, après injection d'exsudat méningé.* — Le 26 juillet, j'injecte, dans la plèvre gauche d'une souris blanche, quelques gouttes d'un liquide stérile, dans lequel j'ai battu l'exsudat méningé.

Le 27. A 6 heures du soir, l'animal est très sérieusement malade. Il demeure peletonné sur lui-même, les poils hérissés. Il exécute avec peine de lents mouvements de défense. Son corps est refroidi au point de donner à la main la sensation d'une pierre.

Je tue sur l'instant par écrasement du crâne. Je trouve dans les deux plèvres, et en quantité égale, une proportion notable d'un liquide fibrineux, jaunâtre. Les poumons sont recouverts d'une mince fausse membrane. Ils ne sont pas altérés. La rate est volumineuse, turgescente. Je trouve en abondance des pneumocoques encapsulés dans l'exsudat des deux plèvres, dans la spume bronchique. Ils existent également, mais moins nombreux dans le sang et la rate.

Les cultures du sang et de l'exsudat pleural ont donné des pneumocoques purs et ont été poursuivies jusqu'à la quatorzième, conservant toujours la même activité et la même apparence. Il ne faut pas attendre plus de quatre jours pour faire un nouvel ensemencement, sans quoi la culture nouvelle ne réussit pas. Ce détail est signalé par Fränkel.

Au risque de paraître tirer en longueur, je place ici encore une expérience.

Expérience VII. — *Pleurésie et péricardite fibrino-purulente après injection de pneumocoques.* — Le 29 juillet, j'injecte dans la plèvre gauche d'un lapin une demi-seringue d'un liquide stérile, auquel j'ai mélangé des produits de culture sur Agar du liquide pleurétique de la souris précédente.

A part une élévation de la température, les premiers jours l'animal ne paraît pas incommodé. Il a l'air tout à fait bien portant le 14 août, et nous sommes très surpris de le trouver mort le lendemain matin, 15, dix-huit jours après l'inoculation.

La cage thoracique est remplie, au moins pour les trois quarts,

par le péricarde extraordinairement distendu. Il ne renferme pas moins de 50 grammes de liquide fibrino-purulent, dans lequel flottent des fausses membranes. Ses deux feuillets sont tapissés par un exsudat épais, surtout sur le feuillet viscéral qui prend l'aspect classique de la langue de chat.

Il y a 10 grammes d'un liquide analogue dans la plèvre gauche, également couverte de fausses membranes. Le poumon gauche est absolument atélectasié.

Le poumon et la plèvre droits sont sains.

Dans le cœur, communication entre l'aorte à son origine et le ventricule droit par deux minces trajets. Ces trajets ont été déterminés par le stylet introduit le 28 juillet (veille de l'injection) dans la carotide et qui, au lieu de perforer la valvule sigmoïde, a traversé la paroi du vaisseau. Des productions calcaires tout le long de ce trajet indiquent sans doute la guérison d'une endocardite végétante pneumonique développée les premiers jours.

La veille de l'injection, nous avons en même temps trépané et cautérisé le cerveau ; mais il ne s'est développé aucune méningite.

L'exsudat pleurétique et péricardique renfermant des pneumocoques en même temps que le streptococcus pyogène et le staphylococcus aureus.

Nous avons réussi dans les cultures à isoler ces trois microorganismes.

La coexistence de deux microbes pyogènes qui n'existaient pas dans le liquide injecté n'a rien de surprenant. Ils sont venus au cours d'une inflammation expérimentale pneumonique comme ils viennent souvent au cours d'une inflammation pneumonique spontanée humaine.

Cette infection suppurative secondaire, bien loin de nous décourager, nous paraît un argument de plus en faveur de la nature pneumonique du microbe injecté.

Nous avons tenu à placer au premier rang nos propres recherches. La date à laquelle elle ont été entreprises et même publiées nous y autorise.

Il nous faut maintenant rechercher dans les autres publications des faits analogues. Existe-t-il des examens tendant à

prouver l'origine pneumococcique de méningites *non accompagnées de pneumonie?* Nous ne connaissons pour notre compte que les trois communications de Leyden, de Foa et Uffredozzi, de Senger.

Leyden, le 19 février 1883, annonce à la Société de médecine interne qu'il a trouvé dans un cas de méningite cérébro-spinale après otite double des microbes ovalaires unis deux à deux ou en groupes plus nombreux. Ces microbes ont une grande analogie avec ceux de la pneumonie et de l'érysipèle. Il croit cependant qu'ils sont différents de ceux-ci en se basant sur la dimension un peu plus grande et la forme plus nettement ovalaire.

Leyden n'indique donc qu'une ressemblance morphologique. Il n'a fait aucune inoculation. Il n'ose conclure à l'identité. Et néanmoins nous attachons une grande valeur à son affirmation ; elle est la première en date. Elle concorde bien avec ce que nous avons appris de la présence du pneumocoque dans le pus de certaines otites et avec le rôle assez important qui doit, selon nous, être accordé à l'otite pneumonique dans la pathogénie de la méningite avec ou sans pneumonie.

Au commencement de 1886, Senger nous apprend avoir trouvé le pneumocoque dans quatre cas de méningite purulente suite d'otite. Il se borne du reste à cette mention, répondant qu'il n'a vu aucun autre microrganisme dans les méningites par suite d'otite. Il faudrait, croyons-nous, se garder de généraliser cette assertion. La seule méningite après otite que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue bactériologique, était à streptocoques (fig. 8).

Pio Foa et Guido-Bordone Uffredozzi, dont nous avons déjà parlé à propos de la méningite pneumonique, ont étudié simultanément deux méningites cérébrospinales sans pneumonie et sont arrivés à des résultats identiques. Ils ont cultivé un microbe se comportant comme le pneumocoque de Frankel. Les auteurs italiens ne donnent, du reste, aucun détail dans leur communication au « Deutsche Medicinische

Wochenschrift, 15 avril ». Leurs observations ont été présentées à l'Académie de Turin les 19 et 26 mars 1886.

A ces trois communications se bornent les renseignements que nous avons pu recueillir. Nous n'avons, en effet, nullement à nous occuper d'examens bactériologiques qui ne permettent pas de reconnaître si l'on a eu ou non affaire au pneumocoque, travaux de Brigidi et Banti, Auffrecht, etc., auxquels nous pouvons ajouter une observation personnelle recueillie en 1881.

Nous avons prouvé l'existence d'une méningite sans pneumonie dépendant du pneumocoque. Est-il possible, en dehors des recherches bactériologiques, de reconnaître parmi les méningites dites primitives, celles qui relèvent du pneumocoque et, dans un inventaire des observations publiées, de reconnaître l'importance relative de ce microbe pathogène. Nous pensons que cela est possible jusqu'à un certain point.

Les notions que nous avons acquises en étudiant la méningite accompagnant la pneumonie seront ici mises à contribution. Les associations pathologiques, les conditions étiologiques ne doivent-elles pas se ressembler dans les deux cas?

Seront bien vraisemblablement liées au pneumocoque les méningites qui, sans être accompagnées de pneumonie, coïncident avec les inflammations viscérales dépendant du pneumocoque et souvent concomitantes de la méningite suite de pneumonie.

Ainsi la coïncidence d'une pleurésie fibrineuse, d'une péricardite, d'une endocardite, nous feront considérer comme bien probable la nature pneumococcique d'une méningite.

Pour ce qui est de l'endocardite végétante ulcéreuse, nous avons reconnu la présence des pneumocoques dans trois cas accompagnés de méningite. Nous croyons qu'il y a là une association fréquente et nous avons pu sans peine relever les observations suivantes:

	Age	Durée totale	Durée de méningite	Y a-t-il spinale	
1 Andral	H 64				
2 Murchison (1865) . .	H 35		3		
3 Habershon (1872) . .	H 45		3	spinale	
4 Dowse (1875)	F 31	plus de 2 j.		m. spin.	
5 Nykamp (1878) . . .	F 41				
6 Clozel de Boyer (1880).		11		m. spin.	
7 Heinemann (1881). .	H 14	6		spinale.	
8 Moutard-Martin. . .	F 31				péricardite.
9 Jaccoud (1884) . . .	H 19	20			
10 Jackson	12	35			
11 Jaccoud (1885) . . .	F 35	?			
12 Jaccoud (1886) . . .	F 31	39	2	spinale.	
13 Inman ? (1845). . .	F 12				

L'analyse de ces observations nous montre que dans le plus grand nombre des cas où l'on a ouvert le rachis, on a constaté la coexistence de *méningite spinale*. La péricardite fibrineuse a parfois coïncidé. La maladie a généralement une allure franchement inflammatoire et les phénomènes méningitiques ne paraissent que les derniers jours. Le plus souvent, on a au préalable reconnu l'endocardite. Nombre d'observations ont trait à des sujets ayant de 10 à 20 ans.

L'exsudat méningé est toujours décrit avec le caractère fibrineux que nous lui connaissons dans la méningite après pneumonie. Comme l'histoire de trois malades auxquels nous avons fait allusion se trouve dans le volume de clinique de M. Jaccoud, nous n'insistons pas davantage sur ce groupe, selon nous établi assez solidement, des méningites à pneumocoques.

Ce que nous avons dit de l'endocardite peut s'appliquer aux autres manifestations pneumococciques et nous considérons comme devant être de même valeur celle trouvée dans l'observation suivante que nous avons recueillie dans l'ouvrage de Parent-Duchâtelet :

Obs. X. — *Grippe. Méningite cérébrospinale. Bronchite pseudo-membraneuse.* — Le nommé L..., âgé de 50 ans, s'étant toujours bien

porté, fut pris de frissons et de fièvre qui s'accompagnèrent bientôt de céphalalgie légère et de symptômes gastriques, suivis eux-mêmes de vomissements bilieux assez abondants.

Pendant plusieurs jours, les frissons revinrent à différentes reprises dans la journée, mais d'une manière fort irrégulière, occasionnant un malaise continuel et un état de morosité insupportable pour tous ceux qui approchaient le malade; il se plaignait de douleurs dans la poitrine et toussait beaucoup.

Le dixième jour, à dater de l'instant où la santé avait été altérée, la céphalalgie, qui jusqu'alors avait été très supportable, prit tout à coup un grand degré d'intensité; le malade s'en plaignait et jetait même des cris aigus lorsqu'il se remuait. On ne savait pour quelle raison il rapportait alors toute la douleur au dos.

Le onzième jour, le malade perdit tout à coup connaissance. Il survint du délire; les pupilles se dilatèrent considérablement; la respiration devint plus gênée, la toux plus forte; un commencement de raideur se fit remarquer dans la totalité de la moelle épinière. Le traitement fut nul et insignifiant.

Le douzième et le treizième jour, tous ces symptômes prirent un degré plus grand d'intensité; la contraction des muscles de l'épine détermina un opisthotonos assez léger, à la vérité, mais cependant facile à reconnaître. L'assoupissement dans lequel le malade était plongé depuis douze jours se convertit en véritable coma, et la mort survint le lendemain.

Ouverture du cadavre : inflammation de l'arachnoïde, tant cérébrale que spinale, avec couche de matière puriforme étendue à toute sa surface. Sérosité purulente et floconneuse épanchée dans les ventricules latéraux et particulièrement abondante vers l'origine de la queue de cheval.

Inflammation de la muqueuse des bronches qui se trouve recouverte dans toute son étendue d'une fausse membrane semblable à celle qu'on retrouve dans le croup.

On sait ce que signifient de pareilles membranes au cours de la pneumonie. Nonat, Magendie, Remak, Gubler y voyaient des matériaux analogues à ceux qui rendent imperméables les alvéoles pulmonaires. Ces fausses membranes fourmillent de pneumocoques. Nous avons eu l'occasion d'observer cette inflammation pseudomembraneuse sans pneumonie et, dans une

clinique de 1884, M. Jaccoud a insisté sur la présence de pneumocoques dans cette bronchite sans pneumonie.

Des observations analogues ont été publiées par divers auteurs ; une, fort intéressante, par Nonat.

Dans l'observation que nous venons d'emprunter à Duchatelet, la méningite cérébrospinale accompagnait donc une maladie à pneumocoques et c'est pourquoi nous la rapportons sans hésitation à l'influence de ces derniers.

La coïncidence d'une manifestation pneumococcique chez un membre de la même famille fera également préjuger de la nature d'une méningite sporadique. Ici se placerait le cas de Dreschfeld qui vit à Manchester deux enfants de la même famille, l'un pris de pneumonie, l'autre de méningite. Nous n'avons pu malheureusement lire ces observations dans le mémoire original.

Nous nous appuyons sur les observations de Leyden, de Senger, sur les nôtres, pour admettre la *nature pneumococcique d'un certain nombre de méningites consécutives à des otites aiguës.* Celles-ci n'ont rien à voir avec l'otorrhée et les accidents liés à la carie du rocher. Je ne puis établir aujourd'hui la fréquence de ces otites aiguës pneumococciques, mais voici une observation où elles ont entraîné la méningite et dans laquelle l'on relève même l'étiologie classique de la pneumonie, le refroidissement.

Obs. XI (*résumée de Darolles*). — *Otite aiguë a frigore. Méningite.* — Une femme de 38 ans, guérie d'un rhumatisme articulaire aigu, s'expose, le 5 janvier 1875, à un courant d'air froid. Le soir même, elle se plaint de douleurs très vives dans l'oreille droite et d'une surdité presque complète.

Le 8, écoulement purulent par l'oreille; la surdité persiste.

Le 10, maux de tête violents. Douleur dans la région mastoïdienne, Ecoulement de pus peu abondant. Constipation.

Le 15, paralysie faciale complète. Pas de céphalalgie.

Le 16, insomnie, douleurs frontales. Pas de délire. Ecoulement d'une quantité énorme de pus. M. 39°,4. S. 40°,2.

Le 17, La céphalalgie persiste très violente. Rétraction du ventre, 39°,8, matin et soir.

Le 18, diminution de la céphalalgie, 39°,3. Le soir, la tête est renversée en arrière, 40°.

Le 19, aggravation. Délire. Raideur de la nuque, 40°,8. Le soir, 40°,2. Trois groupes de vésicules d'herpès du côté gauche de la face.

Le 20, 40°,8. Fuliginosités. Sueurs profuses. Le soir, 4°,6. Mort.

On trouve une infiltration purulente sous-arachnoïdienne. Le pus jaunâtre prédomine à la base et sur l'hémisphère droit. Il est moindre à gauche ; outre les plaques purulentes, on trouve des îlots de pus.

Otite moyenne suppurée. Pus dans les cellules mastoïdes. Dans l'aqueduc de Fallope le nerf facial baigne dans le pus.

Les autres organes ne présentent point d'altération.

La constatation du pneumocoque est-elle nécessaire dans un cas analogue pour justifier l'interprétation que nous proposons ici? Il suffit que la démonstration de la possibilité d'une otite par pneumocoques ait été fournie pour qu'on s'empresse de l'appliquer à cette otite à début aigu, à écoulement franchement purulent et abondant.

Chez le vieillard, la méningite n'est pas exceptionnelle; elle peut survenir au cours d'une grippe et il y a lieu de se demander, en pareil cas, s'il ne peut pas s'agir d'une méningite liée à la pénétration de pneumocoques au niveau des fosses nasales. Nous devons rappeler ici que Weigert, dans un cas de méningite cérébrospinale, a constaté des altérations marquées de la voûte des fosses nasales.

L'observation suivante, que nous résumons d'après M. Raymond, pourra servir de type à *pareilles méningites par infection nasale.*

Obs. XII. — *Méningite latente au cours d'une grippe* (résumée d'après M. Raymond). — Un vieillard de 75 ans est pris, le 15 octobre, d'un frisson avec claquements de dents.

Le 16, nouveau frisson suivi de chaleur et de sueurs.

Le 17, état gastrique. Courbature. Coryza. Conjonctives injectées. Crachats mousseux.

Le 18, état semi-comateux. Pas de paralysie, de contracture, ni de trépidation; 37°,5. Râles sous-crépitants aux deux bases, en arrière.

Mort le 19, à midi.

On trouve, à la base du cerveau, une matière purulente, qui a jusqu'à deux centimètres d'épaisseur. Un exsudat analogue existe le long des scissures de Sylvius. Le cerveau lui-même est intact. Les poumons ne présentent que de la congestion, sans noyaux de broncho-pneumonie.

La rate, plus volumineuse, pèse 900 grammes.

Congestion du foie, des reins.

M. Raymond admet que chez ce malade, la méningite est survenue au cours d'une grippe et signale la coexistence à l'hospice d'Ivry de plusieurs cas de cette affection. Nous avons vu combien de fois la grippe a été présente avant les méningites accompagnant la pneumonie.

Nous retrouvons encore les circonstances étiologiques dont nous avons reconnu l'importance dans notre travail dans de nombreux cas de méningites dites primitives.

Ainsi celles-ci ont été maintes fois signalées dans les derniers mois de la *grossesse*. Cruveilhier en rapporte un exemple dans son atlas.

Une thèse fort intéressante de Rabjeau est consacrée à la *méningite aiguë des alcooliques* dont antérieurement MM. Jaccoud et Robin ont publié des bons exemples. Or nous avons vu la fréquence de l'alcoolisme dans la méningite pneumonique.

Sans doute, cette similitude étiologique ne saurait être une démonstration d'identité. Mais nous ferons remarquer que *des travaux récents nous autorisent à considérer le pneumocoque comme un organisme sans cesse aux aguets autour de nous et prêt à nous atteindre à la moindre occasion que nous lui offrons.*

Il ne saurait entrer dans notre programme d'exposer au long tous ces travaux, mais il nous faut en indiquer la substance. Fränkel a, selon nous, prouvé d'une façon non douteuse que l'*organisme de la pneumonie existe dans la bouche humaine, en dehors de la pneumonie.*

Avant lui, Sternberg, dès qu'il avait eu connaissance des travaux de Friedländer, avait proclamé l'identité du microbe

pneumonique avec le microbe contenu dans la salive auquel il avait donné le nom de microbe de Pasteur.

Notre illustre compatriote, on s'en souvient, avait vu d'abord dans le sang des animaux inoculés avec la salive d'un enfant enragé, puis chez des lapins auxquels il injectait la salive de sujets sains, une infection spéciale par un microbe étranglé au centre, en forme de 8, entouré d'un halo brillant.

Ce microbe en huit de Pasteur, ce *micrococcus pastorianus* de Sternberg, ce *microbe de la septicémie salivaire* de Fränkel, *sont identiques au pneumocoque.*

Fränkel l'a prouvé sans conteste et nos propres recherches commencées le 26 avril ont confirmé en tous points nos assertions.

Notre propre salive du 26 avril à la fin de juin a toujours renfermé le pneumocoque ; depuis, elle a cessé d'en contenir. De pareilles variations se sont présentées à Sternberg et à Fraenkel.

Nous ne pouvons, à l'heure présente, plus que Fränkel, rendre compte de ces différences dans l'activité de notre salive. Peut être nous sera-t-il donné d'expliquer plus tard ce phénomène bien important.

Mais en regrettant cette lacune, il n'en reste pas moins établi que le pneumocoque peut être présent dans la bouche et sans doute aussi dans les fosses nasales (Thost) de sujets sains. De même que l'influence du froid, le traumatisme en pareil cas suffisent à produire dans le poumon les conditions favorables à l'appel et au développement du pneumocoque, de même le coryza, le délire alcoolique, etc., pourront déterminer l'arrivée du microbe dans les méninges, où il développera dès lors un travail inflammatoire.

Des recherches bactériologiques ne tarderont pas sans doute à montrer si notre interprétation est exacte. Elles nous apprendront quelle est la fréquence relative de la méningite pneumonique, car d'autres microrganismes présents habituellement ou temporairement dans les cavités des os du crâne seront autant que le pneumocoque susceptibles d'amener une irritation des méninges dans les conditions précitées. Nous

tenons à bien établir que, *quelque part importante que nous accordions au pneumocoque, nous admettons des méningites simples dues à d'antres microbes* et nous avons figuré (7 et 8) les microbes observés par nous-même dans deux cas de ce genre.

Notre observation montre qu'une méningite au cours de la fièvre typhoïde peut être déterminée par le pneumocoque.

Elle nous autorise à supposer que la méningite secondaire dans d'autres observations peut avoir pareille origine.

Cette *méningite consécutive à la fièvre typhoïde* a été plus d'une fois signalée. Raymond, Clozel de Boyer, etc., en fournissent des exemples.

Nous ne pouvons nous empêcher de tenir compte de notre observation personnelle qui nous apprend que le pneumocoque trouve sans doute daus les sujets affaiblis par la dothiénentérie un terrain favorable. Nous avons pu récemment, chez un malade, constater par les cultures et les inoculations qu'au pneumocoque était due une pneumonie lobaire survenue au cours d'une fièvre typhoïde.

Ce que nous avons dit de la méningite typhoïde pourra s'appliquer à d'autres méningites secondaires. Mais ici, nous ne pouvons apporter de faits démonstratifs et devons nous borner à constater que la *scarlatine*, notamment au cours de certaines épidémtes, détermine assez fréquemment une méningite cérébro-spinale. Il en est de même du *typhus récurrent*.

Nous reconnaissons que des recherches complémentaires sont nécessaires pour déterminer la justesse de quelques-unes de nos assimilations. Mais on ne pourra, dès l'heure présente, douter de l'existence d'une méningite par pneumocoques sans pneumonie, méningite qui peut être primitive ou secondaire

TROISIÈME PARTIE

MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE ÉPIDÉMIQUE ET PNEUMOCOQUES

Une interprétation différente de la nôtre a trouvé de chauds défenseurs en Allemagne.

Dans la méningite pneumonique il y aurait addition à la

pneumonie, d'une maladie nouvelle, la méningite cérébrospinale épidémique.

Immermann et Heller ont émis cette explication que patronnent Ziemmssen, Jurgensen, Maurer, Willich, que Nauwerk même n'ose abandonner radicalement. Cette doctrine avait déjà été formulée en France en 1855 par Inglessis.

Voici les principaux arguments d'Immermann et Heller : Habituellement la méningite est exceptionnelle après la pneumonie. En 1866 et 1867, elle a été extrêmement fréquente. Or, les années précédentes, la méningite cérébrospinale sévissait à Erlangen. L'agent infectieux de 1866 a perdu de son intensité. Il n'a été plus capable de faire sentir ses effets à un organisme sain. La débilitation résultant d'une pneumonie diminue la résistance et la méningite cérébrospinale, désormais impuissante vis-à-vis des autres, vient atteindre les pneumoniques.

Mais si l'interprétation de nos auteurs est exacte, comment se fait-il que la méningite complique les seules pneumonies à l'exclusion d'autres maladies souvent bien plus débilitantes ? Admettons à la rigueur une affinité spéciale pour le convalescent pneumonique, affinité dont il serait difficile de fournir une explication. Il y a eu des pneumonies à Erlangen dans les années de l'épidémie de méningite. L'agent infectieux ayant alors une nocivité plus grande, la plupart des pneumonies auraient dû se compliquer de méningite, et cependant celle-ci y a été beaucoup plus rare que plus tard, comme le prouve le mémoire même d'Immermann.

Que penser encore de cette longue persistance de l'influence méningitique atténuée, influence qui se ferait encore sentir au temps où écrit Maurer (1874).

Mais il suffit, pour juger la théorie de nos auteurs, de parcourir les observations publiées. Il n'y a certainement pas à Paris en 1886 plus que les années précédentes, d'épidémie de méningite cérébrospinale. On ne la trouve pas davantage en 1852, au moment où observent Ruhle et Inglessis, en 1879, etc.

Nous sommes donc amené à repousser la théorie d'Erlangen.

Et cependant l'entente avec Immermann et Heller serait bien facile en modifiant un peu leurs conclusions.

Nous pensons que la méningite cérébrospinale épidémique relève dans un certain nombre de cas de l'organisme pathogène de la pneumonie, du pneumocoque. Nous avons été précédé dans cette affirmation par un professeur italien, Bozzolo.

Mais il importe de bien poser la question.

Bozzolo s'appuie surtout sur une observation personnelle de méningite pneumonique. Ayant constaté dans les méninges l'endocarde et le poumon, un organisme qui lui paraît le même, il croit que toutes ces manifestations relèvent d'une même cause et est disposé à admettre que celle-ci peut isolément produire l'une de ces cinq manifestations : pneumonie, pleurésie, péricardite, endocardite, méningite.

On ne serait en tout cas autorisé à rapprocher que la méningite cérébrospinale sporadique. Il est vrai que bien des auteurs ne veulent pas séparer celle-ci de l'épidémique. Nous ne saurions, avant une enquête sérieuse, partager cette manière de voir. Le caractère épidémique est chose des plus importantes. Telle assimilation établie pour la méningite sporadique ne peut nullement être rapportée à l'autre sans autre forme de procès.

Aussi tenterons-nous de montrer les raisons suffisantes, à notre avis, pour rapporter au pneumocoque la méningite épidémique au moins dans certaines épidémies.

Nous commencerons par invoquer les arguments que fournit l'anatomie pathologique.

Au cours de certaines épidémies l'on a signalé la grande fréquence des pneumonies.

Il en a été ainsi en Allemagne en 1864-1865 et cela dans les points les plus divers.

Nous trouvons en effet à

Breslau	1	pneumonie franche	sur 3	(V. Pastau).
Berlin	5	broncho-pneumonies	sur 9	(Mannkopf).
Leipzig	2	—	— 5	(Wunderlich).
Erlangen	8	—	— 15	(Ziemmssen et Hess (1).

(1) Ziemmssen a vu la méningite abortive une fois avec pneumonie, une avec pleurésie.

Lower signale, de son côté, un cas avec pneumonie lobaire. Il serait aisé de multiplier ces exemples, qui nous donnent une proportion de $\frac{17}{33}$, soit plus de moitié.

Dans les épidémies allemandes plus récentes, je relève également une fréquence notable des pneumonies.

En 1879, à Hambourg, Jaffé constate deux fois la pneumonie lobaire, une fois la gangrène pulmonaire.

Notons au cours de ces épidémies en Allemagne, la mention assez fréquente de la pleurésie (Jaffé, Ziemssen, Wunderlich), de l'endocardite végétante (Mankopff 1, Jaffé 2), de la péricardite (Wunderlich). A Turin et à Milan la coïncidence est tout aussi fréquente, ainsi que le démontrent les statistiques de Bozzolo.

Sur 38 méningites cérébrospinales, il y a eu 19 pneumonies, 2 pleurésies, 2 péricardites, 5 endocardites végétantes.

A New-York, Smith nous apprend qu'en 1873 la méningite cérébrospinale s'accompagna très souvent de pneumonie, que cette fréquence signalée dans d'autres épidémies justifie la création d'une *forme pneumonique de méningite cérébrospinale* introduite dans la nomenclature par Webber.

Lors de ces épidémies de méningites cérébrospinales, nous trouvons fréquemment signalée la coexistence de nombreux cas de pneumonie.

Dans d'autres circonstances, l'épidémie de méningite cérébrospinale a été précédée à brève échéance d'une épidémie de grippe. Or, les cas observés cette année aussi bien que ceux de 1836, nous ont montré que la pneumonie était extrêmement fréquente et grave les années de grippe.

On a plus d'une fois observé dans la méningite cérébrospinale certaines altérations auxquelles nous avons attribué grande importance dans la pathogénie de la méningite pneumocococcique avec ou sans pneumonie.

On a tout particulièrement étudié les troubles de l'appareil auditif. Les observations de Moos ont montré que, au moins dans le plus grand nombre des cas, les troubles de l'ouïe sont d'origine matérielle et surtout dus à la suppuration de la caisse et des canaux du labyrinthe.

Ces altérations sont présentées de très bonne heure. Les auteurs qui les ont étudiées croient que les lésions sont dues à l'extension du processus inflammatoire des méninges à la caisse acoustique. Il serait utile de se préoccuper de bonne heure dans la maladie de l'état de l'ouïe et peut-être trouvera-t-on alors de bonnes raisons pour appuyer cette hypothèse que quelquefois les altérations du labyrinthe et de la caisse, sont au contraire primitives.

Ce qui nous pousse à soulever pareille supposition ce n'est pas seulement l'analogie avec les faits étudiés à propos de la méningite pneumonique, ce sont des notions acquises au sujet de cas de méningite cérébrospinale avec altération des fosses nasales. Weigert a en effet, dans un cas, constaté l'inflammation de la membrane pituitaire et la continuité de la suppuration de celle-ci aux méninges et d'autre part, Strümpell a pu vérifier la précocité de l'anosmie, ce qui permet d'accepter la succession proposée.

Les troubles auditifs dans la méningite cérébrospinale épidémique semblent bien plus fréquents dans les épidémies allemandes ou américaines auxquelles j'ai fait allusion, que dans d'autres épidémies.

On le voit, nous invoquons en faveur de la nature pneumonique de la méningite cérébrospinale épidémique, les mêmes arguments qui nous avaient servi à propos de la méningite sporadique. Pour beaucoup d'auteurs du reste, il n'y a aucune différence essentielle entre la méningite sporadique et la méningite épidémique.

Mais cette particularité même de sévir par épidémies n'appartient-elle pas parfois à la pneumonie elle-même ?

Elle aussi a ses épidémies de famille, de maison, de quartier, de ville, et l'on peut sans peine, rapprocher de l'épidémie du bagne de Rochefort, celle de pneumonie de la prison d'Amberg, des foyers de famille de méningite signalés par Hirsch ceux si remarquables de méningite observés à Dublin (1885).

A Gradiska, l'année dernière, M. Stein voyait successivement la pneumonie atteindre des soldats d'une même compagnie à l'exclusion du reste de la garnison. De même, au fort

de Vincennes, la méningite ne sévissait que sur quelques soldats d'une seule batterie (1881).

Que si maintenant on vient à invoquer les cas où l'épidémie de méningite a été beaucoup plus généralisée, nous n'avons qu'à entrouvrir les éphémérides épidémiologiques léguées par nos prédécesseurs pour constater qu'il y a eu souvent des épidémies meurtrières et généralisées de pneumonie ou de pleurésies (1816).

Que les épidémies de formes pneumoniques soient plus rares que les méningitiques, cela ne sera pas surprenant; le pneumocoque a certainement un accès plus facile au poumon, la preuve en est dans la fréquence même de la pneumonie. Pour qu'il y ait méningite il faut peut-être une activité plus grande. Les pneumonies avec méningite s'observent lorsque la maladie est grave et a la forme épidémique et contagieuse. Il n'est pas surprenant que cette allure épidémique et contagieuse soit relevée dans les cas de méningite cérébrospinale.

Nous pensons, pour les raisons que nous venons d'émettre, que la méningite cérébrospinale épidémique est dans un certain nombre de cas due au pneumocoque. Nous insistons sur cette restriction : *dans un certain nombre de cas*.

De même que plusieurs agents pathogènes peuvent déterminer une méningite sporadique; de même la méningite cérébrospinale épidémique peut sans doute relever de causes diverses.

Ainsi s'expliquent sans doute, les caractères différents à tous égards relevés à propos de certaines épidémies.

Nous avons déjà déclaré qu'à notre avis la méningite observée en Allemagne de 1863 à 1865, était due sans doute au pneumocoque. Il en est de même aussi de l'épidémie italienne, de celle qui sévit en 1873 à New-York.

La grande épidémie américaine du commencement de c siècle coïncidait avec une épidémie de pneumonie, de pleurésie Beaucoup d'auteurs considéraient les altérations thoraciques comme caractérisant le « Spotted fever » plus que l'inflammation des enveloppes du cerveau.

L'épidémie de méningite qui fut observée en France et en

Allemagne de 1812 à 1814, présentait un caractère analogue.

Gasc nous apprend en effet la fréquence de la pleurésie et de la péricardite. Comte, de février à mars 1814, à l'hôpital militaire de Grenoble, eut l'occasion d'observer un certain nombre de méningites cérébrospinales. A la même époque, il était frappé de la fréquence des maladies graves des viscères de l'abdomen et de la poitrine.

« Epanchements énormes de sérosité et de pus.—Désorganisation complète des poumons. — Traces d'inflammation du cœur.

Il eût été intéressant de savoir si les sujets morts de méningite cérébrospinale présentaient des désordres analogues. Malheureusement, l'auteur nous apprend que :

« Comme nous n'avions alors point de moment à perdre soit pour le service de l'hôpital, soit pour notre pratique particulière, nous bornions, chez les sujets victimes de cette maladie, nos recherches à la tête et au canal vertébral, attendu que nous y trouvions des lésions suffisantes pour nous rendre compte des principaux phénomènes. »

Cependant l'absence de troubles marqués du côté de l'appareil respiratoire ne prouvait nullement qu'on n'eût pas trouvé de ce côté des désordres marqués, car chez les sujets qui présentèrent à Comte ces lésions graves de la poitrine il n'y avait eu « ni gêne apparente de la respiration, ni toux, ni irrégularité du pouls ». La percussion seule lui permettait de soupçonner ces pneumonies et pleurésies latentes.

Dans les diverses épidémies que nous venons de signaler, nous notons la plus grande diffusion des foyers, la plus longue durée, la fréquence des cas abortifs ou prolongés, la prédisposition des sujets en bas âge.

D'autres épidémies ne présentent aucune de ces particularités. Ainsi l'intéressante épidémie de France débutant à Dax et Bayonne, envahissant plus tard Rochefort, Versailles, Metz, Strasbourg, etc., resta généralement limitée à la population des casernes, des hôpitaux ou prisons. La durée de l'épidémie fut courte et l'on n'observa pas après sa disparition, ces cas sporadiques, qui encore aujourd'hui, s'observent dans les foyers qu'ont envahis d'autres épidémies de méningite.

Dans l'épidémie française, les complications du côté des voies respiratoires ont été rares. Sur 373 cas à Strasbourg, Tourdes dit avoir relevé 2 fois la pleurésie, 5 fois la pneumonie, 1 fois la péricardite, 3 fois les arthrites.

Il serait intéressant croyons-nous de poursuivre ce parallèle; mais il faudrait un nombre de documents plus considérable que celui qui nous a été accessible. Nous pourrons peut-être revenir ultérieurement sur ce sujet.

Mais il faudra, pour cette dissociation du groupe des méningites épidémiques, compter sur les études bactériologiques encore plus que sur ces analyses rétrospectives.

M. le Dr Musso, de Turin, nous a appris (communication verbale) que dans cette ville la méningite est sporadique. Aussi ne pouvons-nous invoquer ici avec certitude la constatation faite par M. Foa et Bordone Uffredozzi du pneumocoque dans deux cas de méningite.

Leichtenstern et Babès ont trouvé des organismes arrondis analogues à ceux de la suppuration. Leurs cas ne relèvent donc pas du pneumocoque à moins qu'il ne s'agisse d'une infection mixte, et nous savons que celles-ci sont fréquentes dans la pneumonie (expérience VII).

M. Widal, interne des hôpitaux, a bien voulu nous apprendre qu'il a constaté de la façon la plus évidente le microcoque lancéolé encapsulé dans l'exsudat rachidien et crânien d'une méningite cérébrospinale. Le sujet de l'observation est un soldat de la garnison d'Orléans. Il y a eu au début de 1886, à Blois d'abord, trois mois après à Orléans, une épidémie de méningite cérébrospinale dans la garnison. Avant les méningites on avait observé dans ces deux garnisons, une épidémie de pneumonie et de scarlatine. Ces épidémies intéressantes à tous égards seront sans doute publiées dans le Recueil de mémoires de médecine militaire.

Ainsi, quoique ne disposant pas d'observations personnelles, nous croyons pouvoir faire jouer au pneumocoque dans la pathogénie des méningites cérébrospinales épidémiques, un rôle analogue à celui que nous lui avons reconnu dans celle des méningites simples, accompagnant ou non la pneumonie.

ÉTUDE SUR LE CÆCUM ET SES HERNIES

Par M. TUFFIER,
Prosecteur à la Faculté de Paris.
(*Suite et fin.*)

II. En est-il de même des hernies dites *à sac incomplet.* Ici les faits sont plus nombreux, mais assez mal décrits, je relève 7 exemples. Dans toutes les observations, même les plus récentes, on confond le cæcum et le côlon ascendant, et on parle du sac incomplet sans donner exactement son étendue et sans nous dire à quel niveau le péritoine remontait sur la hernie. Mais surtout et avant tout, presque tous les cas observés ont trait à des hernies cæcales compliquées de la présence de l'intestin grêle et du côlon ascendant, et non pas des hernies simples et primitives; 17 fois l'iléon, 15 à 50 cent.; 8 fois le côlon ascendant; 5 fois le gros intestin; 4 fois l'épiploon; 2 fois le côlon ascendant.

Là encore, pour me mettre à l'abri de toute erreur, je veux prendre pour juges les seules dissections anatomiques. La pièce de Cloquet, déposée au musée Dupuytren, contient 15 cent. d'intestin; Cappa (1), dans son observation plus probante, ne donne pas la limite du sac en haut et nous décrit 8 cent. d'intestin dans le sac. Dans le cas de Demeaux (2), où la paroi postérieure du cæcum est dépourvue de péritoine et seule engagée, il y a 8 pouces d'intestin grêle. Il en est de même du cas de Follet (3) et de celui de Laborde (4). En voici un nouvel exemple. J'ai trouvé la pièce à l'amphithéâtre de l'École pratique.

Hernie du cæcum du côlon ascendant et de l'intestin grêle contenus dans le canal inguinal droit. — Ectopie testiculaire. — Hydrocèle.

Au niveau du pli de l'aine du côté droit, existe une tumeur du vo-

(1) Cappa. Th. Paris, 1875. Des accidents des hernies.

(2) Demeaux. Ann. de chir. fr. et étr., 1840. Hernie inguinale droite du cæcum et de l'intestin grêle.

(3) Follet. Soc. de chirurgie, 1872. H. ing. du cæcum.

(4) Laborde. Soc. anat., 1862. H. ing. du cæcum avec sac latéral.

lume du poing. Elle occupe la partie médiane de l'arcade crurale qu'elle dépasse en haut, la plus grande partie est située au-dessous de l'arcade.

Elle est molle, flasque, légèrement lobulée, mobile sur les parties profondes et sous la peau elle présente un pédicule qui répond à l'anneau inguinal externe. Le scrotum du même côté ne contient ni testicule ni débris de cet organe.

La dissection de la peau permet de constater que le tissu cellulaire sous-jacent est aminci, à tel point qu'on tombe de suite sur une vaste poche qui semble envelopper toute la tumeur. Cette poche est partout continue, on peut cependant voir qu'elle est bilobée et séparable en deux parties. La tumeur inférieure est manifestement liquide et fluctuante, elle présente le volume d'une orange. A l'ouverture, je trouve un liquide citrin au milieu duquel nage un petit testicule flasque, mais complet; il adhère à la paroi postérieure de la poche. Il s'agit donc d'une hydrocèle de la vaginale retenue au-dessous de l'anneau inguinal.

La partie supérieure de la tunique vaginale adhère à une surface irrégulière plissée, ressemblant un peu à un gros intestin en état de vacuité. Le reste de la tumeur est contenu dans le canal inguinal, et pour en chercher les connexions, j'ouvre transversalement l'abdomen et le péritoine à 4 travers de doigt au-dessus. Je constate que le péritoine s'invagine dans l'anneau et forme sac, il n'y est point serré et l'index se meut librement à son niveau ; mais en cherchant les rapports du fond du sac, je trouve qu'il forme une rigole circulaire au centre de laquelle l'intestin paraît plonger pour sortir du repli péritonéal. En plaçant un autre doigt dans la vaginale, je sens nettement que l'intestin passe au-dessous du sac pour faire saillie dans la vaginale et remonter ensuite au-dessus du péritoine et constituer le côlon ascendant. Le canal déférent adhère intimement au sac, il fait saillie à son intérieur et présente là un méso. Voici, d'ailleurs, ce qu'une dissection attentive nous montre au point de vue de la disposition complexe de l'intestin :

Le sac contient une anse intestinale, la terminaison de l'intestin grêle, le cæcum et la partie initiale du côlon ascendant.

En descendant le cours de l'iléon, on trouve d'abord au collet du sac une adhérence qui relie une anse intestinale à la partie du cæcum voisine de l'appendice vermiculaire, mais l'anse adhérente est en dehors du sac. Après 15 centimètres de trajet on tombe alors sur la fin de l'intestin grêle qui entre dans le sac, et se continue avec le

cæcum. Ce dernier est renversé, le fond et l'appendice vermiculaire regardent en haut et la partie qui se continue avec le côlon ascendant forme à la partie inférieure un coude brusque dont la concavité regarde en haut.

En somme, le pédicule contenu dans le sac péritonéal est représenté par la fin de l'iléon, et au contraire si l'on saisit en dehors du péritoine l'ensemble de la hernie au point où elle franchit l'anneau inguinal, on voit que ce pédicule se compose non seulement de l'intestin grêle, mais du côlon ascendant. Quels sont donc les rapports du péritoine avec les viscères herniés. La rigole circulaire que le doigt, introduit par l'abdomen, suivait tout à l'heure, circonscrit la terminaison de l'intestin grêle et le cæcum qui, par conséquent, sont recouverts de péritoine, tandis que le commencement du côlon ascendant, dépourvu d'enveloppe séreuse, s'applique directement à la tunique vaginale, puis remonte sous le péritoine au niveau de la partie latérale externe du sac, pour reprendre sa situation sur la partie latérale de l'abdomen. Au-dessus du sac, une adhérence lâche et longue relie le fond du cæcum à une anse voisine.

Notons, enfin, que du côté gauche existe une persistance du canal péritonéo-vaginal sous forme d'un mince conduit admettant à peine le petit doigt et descendant jusqu'au-dessus de la vaginale. Cette séreuse est fermée et elle contient un liquide jaune, l'épididyme est induré, épaissi comme dans les orchites chroniques.

L'ensemble de ces lésions complexes me paraît être le suivant :

Des deux côtés, hydrocèle due à une orchite chronique. Du côté gauche, anomalie de formation du canal inguinal, persistance du canal vagino-péritonéal.

A droite, ectopie inguinale externe du testicule et atrophie de la glande. Hernie inguinale oblique externe contenant le cæcum renversé et la partie initiale du côlon ascendant. Le cæcum est recouvert de péritoine, le côlon ascendant est dépourvu d'enveloppe séreuse. Il est probable que l'évolution de cette hernie a eu lieu par descente du côlon ascendant qui, à sa suite, a renversé puis attiré le cæcum et son péritoine avec l'intestin grêle. Le renversement du cæcum recouvert de ses séreuses ne me paraît pas susceptible d'une autre interprétation. Car si la cavité cæcale était descendue la première elle n'aurait eu aucune raison pour se renverser.

Tous ces faits ne sont pas des hernies cæcales primitives et

à sac incomplet, car elles contiennent de l'intestin grêle et le côlon ascendant; là encore la pièce caractéristique fait défaut, le sac est incomplet, mais l'était-il *primitivement?* c'est ce que rien ne me permet d'affirmer; il est vrai qu'aucune observation ne l'infirme. J'essaierai dans un instant de démontrer qu'en tout cas le fait doit être rare.

III. Quant aux hernies avec sac complet, leur nombre est maintenant trop considérable pour que je puisse citer ici tous les exemples. Trèves en rapporte 5 cas à lui seul et en trouve 12 dans les musées de Guys et de Saint-Thomas.

Lockwood, Herbert (1), Dunlop (2), Leroux (3), Labbé, Cloquet, Winslow, Sandifort (4) et Schmidt (5) en publient d'autres, ce qui porte à 30 le nombre des cas où le sac a été nettement préparé par dissection. En voici un exemple inédit qui, vu la rareté des hernies ombilicales du cæcum, mérite de prendre place ici :

Hernie ombilicale étranglée contenant le cæcum, par M. QUENU, *chirurgien des hôpitaux, d'après les notes de* M. TÉMOIN, *interne du service.*

La nommée C...., Rosalie, âgée de 47 ans. Entrée le 27 mars 1887, salle Sainte-Clotilde, lit n° 3.

Antécédents nuls. Cette malade a eu trois enfants, le premier il y a quinze ans, le dernier il y a six ans. Chacun des accouchements a été normal, toutefois depuis le premier la malade porte une hernie ombilicale de la grosseur d'une tête d'enfant. Cette hernie, irréductible ordinairement, ne l'a jamais gênée et grâce à une ceinture hypogastrique avec pelote concave, elle a pu vaquer à ses occupations.

Le 26 mars, à 8 heures du soir, sans cause connue, elle ressentit de vives douleurs au niveau de sa hernie, douleurs bientôt intolérables et obligeant la malade à s'aliter. Pendant la nuit survinrent des vomissements; un médecin appelé ordonna un purgatif sans résultat et le 27 mars, à 10 h. 1/2 du matin, la malade entra à l'hôpital.

---

(1) Herbert. Med. Times and Gaz., 1878. H. ing. énorme.
(2) Dunlop. The Lancet, 1879, H. ing. du cæcum.
(3) Leroux. Rev. mens. de chir., 1880. H. ing. très volumineuse.
(4) Sandifort. Icones herniæ congenitæ.
(5) Smith (J. Kellot). The Lancet, 1876. H. du côlon.

C'est une femme énorme, présentant une adipe remarquable. Son ventre semble bilobé et un sillon sépare l'abdomen proprement dit d'une tumeur extrêmement volumineuse, partant de l'ombilic et s'étendant presque jusqu'au pubis, élargie à sa partie supérieure, conique au contraire à sa partie inférieure. Cette tumeur est souple, légèrement tendue pourtant, douloureuse à la pression, régulière à la palpation, et sonore à la percussion dans toute son étendue. La malade accuse des coliques violentes. Depuis la veille elle n'a rendu ni matières ni gaz par le bas, son facies ne présente rien de particulier; elle répond bien aux questions qu'on lui fait, le pouls reste plein et peu fréquent. Vomissements verdâtres. Lavage de l'estomac. Lavements gazeux. Aucun résultat. Le soir, courants continus sur le ventre.

28 matin. La malade semble mieux, la tumeur est peu tendue. Pas de vomissements, pas de gaz.

Soir. Les douleurs ont augmenté, la malade pousse des cris incessants, le pouls est plus fréquent; la tumeur est devenue subitement tendue et bosselée, elle est sonore sur tous les points.

M. Quenu pense à un étranglement siégeant dans le sac lui-même et il juge une opération nécessaire.

Incision longitudinale sur toute la tumeur, incision de 15 à 18 centimètres remontant au-dessus de l'ombilic. La peau, d'une extrême minceur à ce niveau, est comme soudée au péritoine, de sorte qu'on incise du même coup et la peau et le sac.

Une fois cette incision pratiquée, on rencontre une masse bosselée, qui paraît être le cæcum et qui est recouverte par quelques anses d'intestin grêle. Cette masse est comme encadrée par un gros boudin surdistendu qui n'est autre que le reste du gros intestin (côlon ascendant, côlon transverse), en outre, à gauche, se trouve une masse graisseuse constituée par le grand épiploon.

Cet épiploon est réséqué, la masse d'intestin grêle peut être réduite. On reconnaît alors plus nettement encore le cæcum avec ses bandes et ses bosselures. Mais à ce moment l'opération est hésitante, et cette hésitation est justifiée par les difficultés de manœuvres. Sur une étendue, en effet, de plusieurs centimètres, se remarque un éclatement de la séreuse. Avec toute la prudence nécessaire le cæcum est relevé, on le fait basculer en haut, on le détord, et l'on s'aperçoit que l'appendice décrit un demi-cercle parallèle à l'anneau ombilical, qu'il est adhérent à la paroi opposée du sac, et qu'il forme justement une bride à l'union du

cæcum et de la paroi ascendante du côlon. Cette adhérence est sectionnée entre deux ligatures, le cæcum devient subitement souple, et après quelques difficultés, on en opère la réduction. Il n'y a aucun étranglement à l'anneau qui est large, mais par précaution, on le débride encore largement. Cet étranglement levé, et le cæcum réduit, il reste dans le sac les portions d'intestin qui y sont depuis la formation de la hernie. (Il semble, en effet, qu'il y avait là une vieille hernie irréductible composée des côlons ascendant et transverse, auxquels s'étaient ajoutés subitement le cæcum et la portion adjacente de l'intestin grêle.)

Ces parties constituant la vieille hernie sont irréductibles ; car les adhérences sont tellement intimes que la paroi du sac ne fait pour ainsi dire qu'un avec les parois de l'intestin qui s'y trouvent accolées. La plaie est suturée et on laisse ainsi subsister la tumeur primitive; l'opération a duré une heure sous le chloroforme.

29. La malade est assez bien, quelques vomissements sans caractère pendant la nuit, les douleurs ont diminué. Temp. 36°5.

30. Pendant la nuit deux selles abondantes, quelques vomissements. Boissons glacées. Le soir, même état, les vomissements persistent. Temp. 37°.

1er avril. Les vomissements sont plus fréquents.

A six heures le pouls est très faible et ne peut être compté. Temp. 36°.

Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — L'ouverture de la hernie ne dénote rien de particulier, aucune trace de perforation. Les parois du sac sont congestionnées (ce qui existait au moment de l'opération), aucune trace de péritonite. Les anses de l'intestin grêle sont distendues. Le cæcum et le côlon ascendant sont remplis de matières ; les anses intestinales sont tellement unies aux parois du sac qu'on arrache celles-ci pour dérouler l'intestin. Aucune trace d'étranglement en aucun point, et nous ne trouvons de particulier que l'extrémité inférieure de l'appendice qui est gangréné sur une étendue de 3 centimètres environ.

Il est intéressant de noter que, malgré les conditions défavorables à tous les égards, il n'y a pas eu de péritonite. La malade a succombé, en somme, à des accidents d'arrêt dans le cours des matières, accidents qui ont été momentanément supprimés par la section d'une bride étranglant le cæcum (comme en témoigne l'émission de garderobes abondantes et de gaz après l'opération), et qui ont reparu quelque temps après. Il est probable que par suite de la distension

intestinale, par suite surtout de la fixation de tout le côlon transverse au sac, il s'est reproduit des coudures capables d'interrompre à nouveau la circulation intestinale.

A quoi attribuer la gangrène de l'extrémité inférieure de l'appendice iléocæcal? Il n'y a eu aucune manœuvre exercée sur lui. Y a-t-il eu en même temps qu'étranglement du cæcum par l'appendice, une sorte d'étranglement par compression tout au moins de l'appendice par le cæcum? Ou bien, par suite des adhérences contractées par l'extrémité vermiculaire, s'était-il fait là une sorte de circulation nouvelle que la section des adhérences a supprimée? Nous ne savons. Ce qui est certain, c'est qu'au moment de l'opération il n'y avait pas de lésion de l'appendice.

Nous ne pouvons, en somme, regretter notre intervention, puisque elle seule pouvait lever un obstacle mécanique au cours des matières. Si l'obstacle s'est reproduit sous une autre forme, il faut accuser peut-être l'intervention tardive. D'autre part les difficultés insurmontables occasionnées par les adhérences en nappe du gros intestin avec le sac, nous portent à déclarer qu'il y a utilité d'intervenir et de faire la cure radicale dès qu'une entérocèle devient irréductible, dès, surtout, qu'il est permis de supposer que le contenu herniaire est du gros intestin.

Nous sommes donc bien loin du principe consacré, et on nous permettra de conclure comme règle générale : la hernie cæcale a un sac (1).

Ayant établi ce principe, voyons maintenant par quel mécanisme se fait la sortie du cæcum ; c'est cette étude même qui me fit, au début de mes recherches, conclure à l'existence du péritoine dans les hernies cæcales. Je rappelle que le processus adopté était le suivant : Glissement du cæcum dans le tissu cellulaire, apparition primitive de la portion postérieure non recouverte de séreuse, traction secondaire du péritoine et ainsi formation d'un sac incomplet. Cette théorie tombe devant ce fait : le cæcum est partout recouvert de péritoine.

(1) Si j'en crois les observations que ce travail m'a obligé de compulser, je conclurais presque aussi affirmativement pour le côlon ascendant, car la statistique nécessairement incomplète que j'ai sous les yeux me donne 40 0/0 de hernies coliques avec enveloppe séreuse.

Le second mécanisme invoqué consistait en ceci : bascule du cœcum en dehors, et descente de l'organe dans le tissu cellulaire, l'appendice en haut. Si l'on veut donner aux termes leur signification exacte, ce mécanisme n'est pas plus admissible que le précédent, mais il peut s'appliquer aux hernies du cæcum secondaires à des hernies du gros intestin, comme nous le verrons.

Les hernies cæcales doivent, à mon avis, être divisées en *hernies congénitales* et *hernies acquises*, et leur descente ne peut s'effectuer que s'il y a défaut, rupture ou allongement des ligaments.

I. *Hernies congénitales.* — Sous ce nom, je désigne toute sortie de l'intestin due à une malformation fœtale. Deux cas peuvent se présenter :

1° L'intestin lui-même peut subir une aberration de développement. On sait, en effet, que le tube intestinal, cæcum et appendice, se développe au-dessous de la séreuse péritonéale. Si, sous une influence quelconque, le cæcum et l'appendice oublient de se recouvrir de cette enveloppe, l'intestin cheminera dans le tissu cellulaire iliaque et pourra descendre toujours au-dessous du péritoine dans un des anneaux naturels d'où il sortira sans intéresser la séreuse. Le raisonnement me conduit donc à admettre une hernie congénitale absolument dépourvue de sac. Je crois même pouvoir *a priori* donner un signe qui permettra de reconnaître cette variété. J'ai indiqué plus haut l'adhérence intime et indestructible de l'appendice et de l'intestin grêle à leur revêtement séreux. Je puis en conclure que si dans une hernie contenant le cæcum, on trouve l'appendice ou l'intestin grêle dépourvu de séreuse on peut conclure à une malformation congénitale, puisqu'il n'est pas possible de dépouiller ces organes de leur péritoine (1).

(1) L'observation d'un fait semblable n'existait pas quand M. Guillet présenta une pièce de hernie sans sac provenant du service de M. le professeur Guyon (Société anatomique, 22 avril 1887). Mon collègue a bien voulu me donner cette pièce. Je l'ai disséquée avec tout le soin qu'elle méritait. Voici ce qu'elle présente d'intéressant au point de vue qui nous occupe. Le cæcum est hernié dans le scrotum avec son appendice et 10 cent. d'iléon. Il est

Cette malformation est exceptionnelle, car en joignant les trois statistiques d'observations de Bordeleden, de Trèves avec la mienne, on arrive à plus de 300 examens cadavériques sur lesquels on ne trouve qu'un seul fait de développement cæcal extrapéritonéal. Les faits pathologiques parlent dans le même sens.

J'ai relevé à ce propos tous les cas de hernie de l'appendice, soit 43 observations dont on trouvera les indications plus loin. Le sac existe 41 fois dans 2 cas seulement, l'un de Cabaret, l'autre de Richet, l'appendice a été trouvé sans revêtement séreux; mais il s'agit là de constations faites pendant une kélotomie, et, pour admettre l'absence certaine de revêtement séreux, il nous faut une dissection soigneuse qui nous montre l'état du péritoine et l'absence d'adhérences. Une telle observation faisait défaut, avant la description de la pièce dont je viens de parler, car dans le fameux cas de Sernin (loc. cit.), l'appendice était entouré d'une séreuse.

2° *L'intestin peut être normalement développé, mais son appareil ligamenteux est mal conformé.* Le ligament supérieur manque; le ligament inférieur peut manquer également et l'organe flotte dans la cavité abdominale, libre comme l'intestin grêle. On peut, comme dans notre cas, le promener du sternum à la cuisse; une telle malformation prédispose beaucoup à la hernie. En effet, le cæcum rempli de matières intestinales pèse constamment sur l'angle abdomino-iliaque et se trouve ainsi dans les meilleures conditions pour refouler le péritoine et provoquer l'apparition d'un sac où il s'engagera seul primitivement et recouvert de péritoine.

---

complètement dépourvu de sac, ainsi que son appendice compris dans le tissu cellulaire lâche des bourses. Il en est de même de la partie terminale de l'intestin grêle. Le péritoine descend dans le trajet en avant du côlon ascendant et forme avec la vaginale qui est veuve de testicule, une poche indépendante contenant la masse d'intestin grêle.

Il s'agit ici d'une malformation, comme le prouve l'ectopie testiculaire, et cette malformation a également porté sur le cæcum et son appendice, ainsi que sur la terminaison de l'intestin grêle qui ne sont point recouvertes de péritoine.

Si les ligaments, sans faire défaut, sont très longs et permettent à la région iléo-cœcale de descendre au contact de l'angle abdomino-iliaque, le mécanisme sera le même. Cette théorie peut seule expliquer ces hernies congénitales et volumineuses du cæcum dont Féré (1) rapporte 2 exemples et que Sandifort avait déjà signalés. Malheureusement, dans tous ces cas, la disposition des ligaments n'a pas été notée. Je puis cependant affirmer qu'ils devaient manquer, car l'appendice était descendu au fond du sac, fait qui n'aurait pu s'accomplir si le ligament avait persisté. Voilà donc une seconde variété de hernie du cæcum par malformation congénitale.

II. *Hernies de l'adulte.* — Elles ne peuvent avoir lieu que par allongement ou désinsertion des ligaments. Dans le premier cas, pas de difficultés, nous retombons dans la variété précédente et le même mécanisme leur est applicable. Cet allongement n'a pas été mesuré dans les diverses observations que j'ai pu recueillir. Le seul fait que je connaisse m'a été communiqué récemment. Mon collègue Chaput (2), qui connaissait mes recherches sur cette question, m'a montré une hernie crurale du cæcum avec sac, dans laquelle le ligament supérieur atteignait 15 centimètres de long, soit trois fois sa longueur normale. J'espère que dorénavant les observateurs mesureront cette longueur indispensable pour établir la fréquence de chacune des variétés herniaires. Ces faits constituent le premier degré de Scarpa, la hernie revêtue de péritoine est réductible en totalité.

2° *Dans le cas de désinsertion ligamenteuse*, nous devons envisager le rôle des deux ligaments. Le ligament supérieur cède toujours à son extrémité supérieure, si bien qu'il descend tout entier avec le cæcum, attirant à lui le péritoine pariétal. Bientôt, ligament et intestin descendent dans le sac et nous avons alors le ligament supérieur formant en arrière du *côlon*

---

(1) Féré. Rev. mens. de méd. et chir., 1879. Orifices herniaires et hernies des enfants à la mamelle.

(2) Chaput. Soc. anat., 1887. H. crurale du cæcum et du côlon.

ascendant; l'adhérence charnue naturelle de Scarpa, tous les faits de hernie cæcale avec adhérence en arrière ont trait à cette variété. Les ligaments sont détruits et la hernie adhérente est irréductible parce que *le côlon*, mais non le cæcum, est dépourvu de sac. La proposition émise précédemment : le sac est constant dans la hernie contenant le cæcum, persiste.

Que devient le ligament inférieur dans cette descente ou dans cet allongement ? Je dois faire remarquer qu'il est peu résistant et mal disposé pour s'opposer à la chute de l'intestin. S'il cède, rien n'est changé, s'il résiste, le cæcum, toujours revêtu de péritoine, basculera légèrement, se présentera par le flanc, en position face droite devenue inférieure et s'engagera ainsi, sa situation et ses adhérences ne lui permettant pas de dépouiller le cæcum de sa séreuse. Ce mécanisme est fréquent et il doit être invoqué dans toutes les observations où l'on trouve dans la hernie l'appendice en haut à l'anneau, et la tête cæcale en bas. Tel est, à mon avis, la marche de la hernie primitive de l'adulte et le sac serait alors constant.

III. Mais que dans ces circonstances le côlon ascendant continue à descendre, que l'intestin grêle suive et distende le sac, nous savons que cela est la règle, puisque 36 fois sur 38 cas, la hernie cæcale se complique de la présence de ces viscères. Nous aurons une *hernie cæcale compliquée.* Il peut alors se passer deux choses, suivant que le péritoine pariétal qui avoisine l'anneau herniaire glisse ou résiste (cas de Malgaigne (1), cas de Reverdin) (2); si le péritoine pariétal se laisse glisser, le sac augmentera et logera le tout, mais s'il résiste, la partie inférieure du côlon se dépouillera de son enveloppe par adhérence pour satisfaire à cette distension. Quant au tiers inférieur du cæcum et à l'appendice, l'adhérence à leur séreuse est trop intime pour leur permettre de s'en dépouiller. Il y aura sac incomplet, mais secondaire-

(1) Malgaigne. Bull. Acad. des sciences, 1841. Mém. sur les étranglements herniaires. — Leçons cliniques sur les hernies, 1841.

(2) Reverdin. Rev. méd. Suisse romande, 1855. Hernie inguin. du cæcum et du côlon.

ment incomplet. C'est de cette façon que se forment ces variétés nombreuses à sac latéral dont nous parlions plus haut. Leur nombre s'explique facilement, étant donné la fréquence de cette complication. Mais, je le répète, le cæcum anatomique est toujours alors recouvert de péritoine. C'est le côlon qui se dépouille à sa face postérieure.

Ces sacs latéraux peuvent encore se produire par un autre mécanisme : le cæcum est solidement fixé par son ligament supérieur, mais le côlon ascendant qui est au-dessus est plus mobile, sans moyen de fixité, dépourvu de péritoine en arrière ; qu'il s'allonge trop, il ne pourra se développer en bas en repoussant le ligament supérieur, il se coudra donc dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, basculera en dehors, et la coudure s'accentuant, il descendra jusqu'à l'anneau, se présentant là par sa face postérieure sans-péritoine, entraînant derrière lui la séreuse et peut-être le cæcum dont les ligaments ainsi distendus céderont peu à peu ; nous aurons ainsi une hernie primitive et avec sac incomplet, mais ce sera une hernie primitive du côlon et non du cæcum ; c'est le cas pour l'observation personnelle que nous avons rapportée plus haut.

Appliquant les données anatomiques que nous avons décrites, à l'examen des faits cliniques, nous pouvons donc conclure que :

Les hernies *primitives* du cæcum et de l'appendice cæcal sont de deux ordres, congénitales et acquises. Les hernies congénitales peuvent être dépourvues de sac, la présence de l'appendice et de l'intestin grêle dépourvus de séreuse, sont le critérium de cette malformation congénitale. Les hernies de l'adulte ont un sac complet dans presque tous les cas. Les observations d'absence complète du sac ne sont pas suffisamment démonstratives pour être admises sans conteste.

Les hernies cæcales à sac incomplet sont exceptionnelles, il s'agit alors de hernies secondairement dépourvues de péritoine, ou primitivement coliques.

La présence d'un sac complet est la règle générale.

Le mécanisme de ces hernies est tout entier dans le mode de suspension du cæcum tel que nous l'avons décrit. Il ne

peut s'expliquer que par défaut, décollement ou distension du ligament supérieur, que ces dispositions soient congénitales ou acquises. On peut à ce point de vue lui considérer deux variétés. Hernie cæcale simple, hernie compliquée. Dans le premier cas, le cæcum s'engage en présentation directe, l'appendice en bas. Si le ligament inférieur l'arrête dans sa descente il se présentera par son flanc droit et s'engagera toujours recouvert de la séreuse. Dans le second, la hernie cæcale se complique de hernie colique ou de la présence de l'intestin grêle, le côlon se dépouillera de sa séreuse pour satisfaire à la distension du sac dès lors incomplet.

Quant à la descente sous-péritonéale du cæcum, c'est au côlon qu'elle s'adresse. Les hernies primitivement dépourvues de sac sont des hernies coliques contenant secondairement le cæcum recouvert de son péritoine.

Tels sont les faits que je voulais exposer, me réservant d'étudier la clinique des hernies dans un prochain travail.

HERNIES DE L'APPENDICE.

DIEFFENBACH. — Surgery, vol. II, p. 600.

MORGAN. — Pathol. Trans., vol. XXX, p. 107.

BILLROTH. — Langenbeck's Arch. f. Klin. chir., vol. 21, p. 432.

GURLT. — Jaresb. von Virchow, 1867, vol. II, p. 475.

G. BEAUMETZ, interne des hôpitaux. Gaz. des hôp., 1859, p. 462.

PICK. — The Lancet, vol. I, p. 801, 1880.

SANDIFORT. — Icones herniæ congenitæ, cité par Scarpa, p. 173.

CORRUTTI. — Sulla Kelotomia nello strozzamento dell appendiv. Independente Torino, 1883. XXXIV, p. 601.

LWASEA. — A case of femoral hernia of the appender med. rec. N.-York 1881, XIX, 706.

NOTTA. — Ernia crurale incarcerat. dell. append. Salute. Italia med. Genova, 1882, 2e série, XVI, 57.

CARLO JAVAMELLI. — Annali universali d'Osmondi, t. LXXV, p. 430, cité dans Arch. gén. de méd., 2e série, t. X, p. 483, 1836.

The Dublin Journal, juillet 1841, Hernie avec ulcération de l'appendice.

LEHMANN. — Varge's. Zeitschrift, N. F., II, p. 12, 1862.

GUERSANT fils. — Gaz. hôp., 1841, p. 314.

MERLING. — Thèse d'Heidelberg, 1826. Dissertatio inauguralis medica, sistens processus vernib (contenant les faits de Sœmmering et d'Hesselbach, de Pleischmann, de Schwencke, de Puchets).

MALGAIGNE. — In mémoire sur les étranglements, 1841.

NUSBAUM. — In Leisring, tabl.

MORGAGNI opera.

TRITSCHLER. — Tubingue, 1806. Thèse sur les hernies et en particulier les hernies du cæcum.

AMYAUD. — Cité par Tritschler.

CRUVEILHIER. — Catalogue du musée Dupuytren, n° 237. — Id., n° 267. Pas de nom.

CABARET. — Journ. des Conn. méd. chir., 1842, p. 54.

SAND. — Med. Ricord., 1881, p. 706.

HEVIN. — Cité par Cabaret, Journ. des Conn. méd., 1842, p. 55.

MORSE. — Wiener med. Woch., n° 15, 1802.

VALERANI. — Ernia crura dell appendice vermicolare osservatore. Torino, 1883, t. XIX, p. 545.

NASI. — Dell ernia crurale acertica. Modena, 1883, in-8.

DAIRES COLLEY. — Guy's Hosp. Report, p. 429. Quatre observations, trois guérisons et un mort. Personnelle.

THOMPSON. — Removal part of the appendice from a sac hernial. Britis. med. London, 1882, p. 579.

BENNET. — A case of strangulation of the append. Med. and surg. Rep. Philadelp., 1882.

DES SIGNES PRÉCOCES DE L'INFECTION SYPHILITIQUE

COMME

CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT ABORTIF

Par M. le Dr CRIVELLI.

(*Suite et fin.*)

M. Pick, de Prague, prit la parole pour défendre l'excision du chancre induré avec une ardeur et une conviction remarquables ; il apporte comme contingent personnel cent trente-six cas de chancres indurés enlevés avant l'apparition des adénopathies symptomatiques, parmi lesquels il eut dix-neuf succès.

Unna, de Hambourg, et Neisser prirent également la défense de la méthode abortive, qui fut, au contraire, fortement battue en brèche par MM. les Drs Pontoppidan et Bergh, de Copenhague, Vagda de Vienne, Leloir de Lille, Barthélemy et Martineau de Paris, enfin, par M. le professeur Fournier, qui cita un fait où l'excision, faite d'une façon tout à fait précoce, n'empêcha en rien l'évolution des accidents secondaires.

En 1885, le Dr Keyes (*Medical News*, 25 avril) cite deux observations se rapportant à la question de l'excision du chancre syphilitique. Dans le premier cas, on vit apparaître des ganglions indurés dans les deux aines quatorze jours après l'excision ; soixante-deux jours après, survinrent des plaques muqueuses et une abondante éruption généralisée de papules syphilitiques sur le corps.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de trente-sept ans, chez lequel l'excision ne donna aucun résultat. A côté de ces faits, le Dr Keyes en cite d'autres où il n'a vu survenir les accidents secondaires que plus d'une année après le chancre.

Il faut donc faire subir aux malades, après l'excision de l'accident primitif, une longue et attentive surveillance, avant de les déclarer indemnes de toute infection. La période de quatre mois jugée suffisante par Auspitz est, on le voit, bien loin d'être assez longue. Du reste, pour le Dr Keyes, les unicistes, comme Auspitz, Unna, Kaposi, ont dû confondre avec des chancres indurés des indurations de cause purement inflammatoire, de petites gommes ulcérées de la verge ou encore des ulcérations non syphilitiques et qui ressemblent au chancre infectant ; car lorsque celui-ci se montre, l'organisme est déjà saturé par le virus.

Le Dr Berkeley Hill, dans le même journal, publie une intéressante observation où la cautérisation précoce du chancre n'a pas empêché l'évolution de la syphilis. « Un homme, dit-il, se déchire le frein à quatre heures du matin, pendant un rapport sexuel : onze heure après, toute la surface excoriée est profondément cautérisée avec de l'acide nitrique fumant, l'eschare tombe, la plaie se cicatrise, mais un mois après, la

cicatrice s'indure, et il survient des accidents syphilitiques. »

Le Dr Taylor (*Syphilis and local contagions desorders, Lill and Cooper*, 1885, p. 76) rapporte plusieurs cas d'excision prématurée de chancres indurés, sans que l'évolution de la syphilis semble avoir été en rien modifiée par cette opération.

M. le Dr Quinquaud a incisé trois chancres sans succès.

M. le Dr Terrillon a vu également la méthode abortive échouer entre ses mains.

M. le Dr Mauriac, dans une nouvelle série de onze observations, a obtenu onze insuccès.

Enfin, pour clore cette longue liste chronologique des travaux faits sur le traitement abortif de la syphilis, nous citerons l'observation de M. le Dr Hallopeau (*France médicale*, 1885, n° 30).

M. Hallopeau, se basant sur les résultats heureux que donne le traitement local de la pustule maligne par le sublimé, a essayé, par une médication locale, d'agir sur le virus contenu dans l'induration, et sur celui qui est en voie d'absorption par les lymphatiques. Chez un malade porteur d'un chancre induré depuis cinq jours seulement et chez lequel on ne constate aucune manifestation générale, on applique sur l'ulcération une couche épaisse de sublimé en poudre : après la cicatrisation complète, il reste une plaque indurée et, deux mois après, on constate une roséole caractéristique.

Si maintenant, après avoir énuméré, avec le plus d'exactitude possible, tous les faits publiés jusqu'à ce jour, nous voulons en faire le dénombrement exact, il nous sera facile de dresser tous ces chiffres sous forme de tableaux, lesquels vont nous donner les résultats suivants :

AUTEURS PARTISANS DE LA MÉTHODE ABORTIVE.

Noms.	Cas.	Succès.	Insuccès.
Sigmund............	22	11	11
Hueter.............	7	2	»
Kuzlinski...........	1	1	»
Auspitz et Unna......	33	14	10
Kolliker............	8	3	5
Rydygier...........	3	3	»
Chudzniski..........	30	7	16
Weisflog...........	28	28	»
Jullien..............	6	1	4
Bumm et Rienecker...	10	5	5
Ottmar Augerer......	12	»	12
Lassar..............	38	5	32
Pick................	136	19	117
	334	99	212

AUTEURS NON PARTISANS DE LA MÉTHODE ABORTIVE.

Noms.	Cas.	Succès.	Insuccès.
Diday...............	13	»	13
Meyer...............	1	»	1
Ulrich..............	3	»	3
Langenbeck..........	2	1	1
Coulson.............	1	»	1
Thiry...............	1	»	1
Lewin....	2	»	2
Caspary.............	3	»	3
Klinck..............	5	»	5
Zeissl..............	5	»	5
Zarewich............	1	»	1
Krowczinski....... .	1	»	1
Gibier..............	2	»	2
Mauriac.............	8	»	8
Spillmann...........	8	2	6
Tomashewski.........	50	»	50
Rasori..............	1	»	1
Keyes...............	2	»	2
Berkeley Hill........	1	»	1
Quinquaud..........	3	»	3
Terrillon............	1	»	1
Mauriac.............	11	»	11
Hallopeau...........	1	»	1
Totaux..	126	3	123

Si, pour être complet, nous ajoutons à ces tableaux quatre excisions qui nous sont personnelles et qui n'ont été suivies d'aucun résultat, nous arrivons au total suivant :

454 cas, 102 succès, 339 insuccès.

Hâtons-nous de faire remarquer que ce tableau est forcément incomplet et se trouve bien au-dessous de la vérité. En effet, nous n'avons additionné que les chiffres cités dans les observations, nous avons éliminé tous les cas portés comme douteux, dont plusieurs cependant pourraient bien être comptés comme des insuccès, et nous avons mis dans la colonne des succès bien des cas, portés comme tels par leurs auteurs, mais qui sont pour nous plus que douteux.

La plupart des cas même où la méthode abortive a paru réussir ne nous semblent pas devoir échapper à toutes les objections et à toutes les critiques que nous avons citées dans le cours de ce travail, avec les noms des auteurs qui les ont faites.

Si, d'un autre côté, l'on se reporte à notre longue énumération bibliographique, on verra encore que, si l'on tient compte du grand nombre d'auteurs qui condamnent l'excision ou la cautérisation du chancre et que nous n'avons pas pu citer dans notre tableau, parce qu'ils ne donnent pas de chiffre exact, il faudra singulièrement grossir le nombre des ennemis de la méthode abortive de la syphilis, tandis qu'il faudra n'accepter les résultats de ses partisans qu'avec la plus grande réserve.

Tel est l'état de la science à l'heure à laquelle nous écrivons ce mémoire. Pour tous les renseignements bibliographiques qui y sont contenus, nous nous sommes servi avec fruit, outre les travaux originaux que nous avons cités, de la thèse de M. le Dr de Beurmann sur la médication abortive et d'un remarquable travail sur le même sujet de M. le Dr Leloir de Lille (*Annales de dermat. et de syphil.* Janvier 1881) que nous nous plaisons à citer.

II

On peut voir, d'après ce long exposé bibliographique, que nous avons tenu à faire aussi complet que possible, que, depuis les temps les plus anciens de l'histoire de la syphilis jusqu'à nos jours, l'idée d'arrêter cette maladie dans son cours a été la préoccupation constante de bien des esprits. Dans l'ignorance où on a toujours été de la pathogénie de l'infection syphilitique et de la marche de ce virus à travers nos tissus, tout traitement abortif devait être fatalement empirique et ne reposer que sur des hypothèses. Celle qui domine dans l'histoire de ce traitement abortif de la syphilis est celle de la non-infection immédiate.

Le chancre, disent les auteurs que nous avons cités plus haut, n'est pas le signe d'une infection déjà générale : c'est par cette sclérose initiale que le virus, localisé au niveau du point contaminé, commence à manifester sa présence. Le chancre induré ne serait donc qu'un accident purement local; aussi avons-nous vu que c'est contre lui qu'ont toujours été dirigées toutes les tentatives des expérimentateurs qui prétendaient vouloir arrêter la syphilis dans son évolution.

La cautérisation, l'excision ont été tour à tour en honneur; l'excision surtout a été expérimentée sur une grande échelle, et cela est tellement vrai, que l'on peut dire que, destruction du chancre induré et traitement abortif de la syphilis sont deux expressions qui sont devenues pour ainsi dire synonymes.

Nous avons vu que Bumm et Rienecker vont même plus loin, et que, non contents d'enlever le chancre, ils extirpent encore tous les ganglions inguinaux qui ont été touchés.

A propos de chacun des auteurs que nous avons cités, nous avons pris soin d'exposer avec détail les raisons qui l'ont fait agir, de sorte que nous jugeons inutile d'y revenir ici. Il suffira de parcourir notre liste bibliographique pour avoir une idée exacte de toutes les raisons que font prévaloir les partisans de l'infection postérieure au chancre.

Est-il nécessaire d'exciser encore, de grossir de quelques cas le total déjà considérable auquel nous nous sommes arrêtés ? N'est-il pas possible enfin, sans attendre de nouveaux résultats, de porter dès maintenant un jugement sur les essais de traitement abortif de la syphilis ?

Nous pensons qu'il est inutile de continuer plus longtemps ces tentatives. Les chiffres sont là dans toute leur éloquente simplicité. Nous croyons que l'expérience est faite désormais; aussi, persuadé de tout ce que cette méthode renferme d'inutilités et de désillusions, n'avons-nous jamais excisé que les chancres indurés situés à l'extrémité du prépuce, et devant entraîner par la suite des cicatrices vicieuses.

Dans la grande majorité des observations que nous avons rapportées, la méthode abortive, on l'a vu, a complètement échoué. La syphilis, après l'opération, n'en a pas moins, dans tous ces cas, continué son évolution. Les accidents secondaires ont apparu. Ce sont là des faits palpables, indubitables, et qui ne peuvent être, en aucune façon, matière à discussion.

En est-il de même de tous les succès, ou de tous les cas portés comme tels, que nous avons additionnés, et dont le nombre étonne au premier abord ?

Malheureusement il n'est pas un seul de ces prétendus succès que nous croyions pouvoir admettre comme un résultat indiscutable : tous sont passibles des objections les plus sérieuses, et, si l'on se livre sur tous ces faits à une critique serrée, il ne reste que bien peu de chose, sinon rien, du traitement abortif de la syphilis.

Outre tous les arguments que nous avons invoqués dans le chapitre précédent, à propos de chaque cas particulier, et sur lesquels nous ne reviendrons pas, nous pouvons ajouter un certain nombre d'objections générales qui se rapportent à tout l'ensemble de ce qui a été fait jusqu'à présent dans cette voie.

Ne savons-nous pas en effet, que diagnostiquer un chancre infectant n'est pas toujours chose facile ? Parmi les syphiliographes les plus autorisés, ne pourrait-on pas en citer plus d'un qui se soit vu obligé de reconnaître comme insuffisants les caractères morphologiques de certains chancres, de rester

dans une prudente réserve, et d'attendre l'apparition des accidents secondaires pour se prononcer?

Les partisans de la cautérisation ou de l'excision faites dans le plus bref délai n'ont-ils pas pu prendre quelquefois pour des chancres infectants ces ulcérations quelconques, ces folliculites si fréquentes sur la verge, et qui peuvent s'accompagner, sous l'influence de causes variées, d'une véritable induration inflammatoire?

Quant à ceux des auteurs que nous avons cités, lesquels prétendent avoir enlevé des chancres infectants dont ils avaient fait le diagnostic quatre jours après leur apparition, nous pensons que leurs observations n'ont aucune valeur et qu'elles sont contraires à toutes les opinions les plus classiques et les plus autorisées sur l'incubation de la syphilis.

Pour faire voir combien il faut être peu enthousiaste de cette excision par trop précoce, nous ne pouvons faire mieux que d'invoquer la compétence de M. le professeur Fournier et de citer les passages du maître. « ..... D'abord, dit-il, le chancre syphilitique ne naît pas d'un à quatre jours après la contagion. Les faits d'inoculation expérimentale nous montrent invariablement que le premier phénomène qui succède à la contamination ne se manifeste jamais qu'après un laps de temps plus ou moins long, de dix jours au minimum, de vinq-cinq jours comme moyenne. Et tous les faits cliniques bien observés déposent identiquement dans le même sens. Le chancre ou l'accident qui se produit dans les quatre premiers jours d'une contagion n'est donc pas, ne peut jamais être un chancre syphilitique. C'est un chancre simple, c'est un herpès, c'est une érosion quelconque qui succède au coït, à aussi bref délai. C'est ceci ou cela, peu importe, mais ce n'est pas, à coup sûr, un chancre syphilitique.

« En second lieu, lorsqu'on a cautérisé un chancre naissant, sur quelle base a-t-on établi le diagnostic du caractère chancreux et chancreux syphilitique, bien entendu, de la lésion? S'est-on occupé d'établir la filiation du chancre, d'en rechercher l'origine, c'est-à-dire d'instituer une confrontation entre le sujet contaminé et le sujet contaminant? Non, dans

la plupart des cas, et presque toujours, ce critérium manque à l'observation.

« Mais ce n'est pas tout : sur quels caractères s'est-on basé pour affirmer la nature syphilitique de la lésion ? C'était un chancre, dit-on. Pourquoi un chancre ? Est-ce que de son premier à son quatrième jour, le chancre syphilitique a des attributs qui puissent être sûrement connus ?... Le chancre, à cet âge, est la plus insignifiante des érosions, une érosion sans caractères propres, sans phénomène spécial... Je refuse au plus habile syphiliographe, s'appelât-il Hunter ou Ricord, le droit de formuler un jugement sur une lésion embryonnaire, de prononcer un arrêt sur une lésion à peine éclose.

« Donc, à mon sens, quand on a cautérisé un chancre naissant, on n'a jamais su ce qu'on cautérisait. »

Dans les cas qui comptent comme des succès de la méthode abortive, on trouve bien des malades qui, déjà auparavant, avaient eu un chancre. Il est permis de se demander si ce chancre n'était pas infectant, et si les auteurs n'ont pas enlevé comme sclérose initiale une de ces petites gommes ulcérées de la verge qui sont causes de bien des erreurs de diagnostic, lorsqu'on n'est pas sûr des antécédents du sujet. D'autre part, nous pensons que la période pendant laquelle les malades ont été tenus en observation après l'opération a été trop courte dans la généralité des cas. Ricord parle de six mois, Auspitz de quatre mois, mais nous avons cité des faits où l'on a vu des accidents secondaires survenir une année entière après l'apparition du chancre. Les conditions mêmes de cette période d'observation nous paraissent également manquer de toute la rigueur nécessaire à l'affirmation d'un fait scientifique. La plupart de ces malades en effet, n'ont pas été gardés dans des services hospitaliers, ce sont des sujets qui, une fois l'excision faite, et la cicatrice achevée, retournaient chez eux, et ne revenaient voir le médecin qu'au bout de plusieurs mois. Des accidents syphilitiques avaient pu survenir pendant ce temps et disparaître de même. Nous refusons à ces malades, quelque attentifs qu'ils aient été, la compétence nécessaire pour avoir su les reconnaître et les juger.

Enfin, pour bien montrer combien les résultats de la méthode abortive sont trompeurs, nous citerons en dernier lieu, une observation très instructive du Dr Ottmar Augerer, de Wurtzbourg, dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent sans la détailler : le 2 février 1880, cet auteur excisa un chancre, huit semaines après l'infection ; il n'y eut aucune trace d'infection pendant des mois. L'individu se maria même le 7 octobre 1880. Tout alla bien au début. Mais le 24 avril 1881, la jeune femme avorta au sixième mois d'un fœtus en état de putréfaction. La jeune femme appartenait à une famille très saine : l'infection ne venait certainement pas de son côté.

Le mari fut soumis aux frictions hydrargiques et à l'iodure de potassium.

La femme devint de nouveau enceinte et avorta pour la seconde fois, le 16 avril 1882, au septième mois environ de sa grossesse : il n'y a jamais eu aucune trace de syphilis chez la mère.

Si le malade ne se fût pas marié, on aurait évidemment considéré ce cas d'excision comme un résultat absolument probant en faveur du traitement abortif de la syphilis. Il ne faut donc pas considérer comme guéris les malades chez lesquels on n'aurait pas observé d'infection générale.

A côté de ceux qui défendent la méthode abortive, nous avons vu qu'il existait une autre catégorie d'auteurs, ceux qui vont moins loin et qui pensent que si, en détruisant le chancre, on ne fait pas avorter la syphilis, on peut tout au moins obtenir par ce moyen la bénignité des accidents consécutifs. Ils reconnaissent que le virus, transmis à notre organisme, a besoin absolument des vaisseaux lymphatiques pour pénétrer dans le courant sanguin, et que l'induration, quelque légère qu'elle soit, est toujours un signe de l'infection générale. Mais ils ne savent pas si cette sclérose primitive est déjà le signe de l'infection générale, au moment de l'apparition de l'induration à la base du chancre, ou seulement alors que ses satellites habituels, les ganglions inguinaux, ont commencé à s'engorger. On peut dans tous les cas, disent-ils, en se hâtant d'exciser le chancre, tenter d'obtenir l'atténuation des phénomènes sy-

philitiques secondaires par une opération qui ne fait courir aucun risque au malade et que, si elle ne fait pas de bien, ne peut faire de mal. En cas d'induration récidivée, prétend même Chadzynsky, il faut enlever cette deuxième et même la troisième sclérose, dans le but d'arrêter l'évolution du virus, car, alors que les symptômes secondaires seraient inévitables, ils seraient de beaucoup atténués.

Il ne s'agit plus ici, comme on voit, de faire avorter la syphilis, mais cette simple atténuation du virus nous paraît même difficile à admettre et nous pensons que l'on doit refuser jusqu'à ce petit avantage à cette méthode que l'expérience a, croyons-nous, définitivement condamnée.

En effet, si l'on compte les observations sur lesquelles s'appuient les défenseurs de cette théorie, on verra que le nombre en est bien restreint.

D'un autre côté, les syphilis actuelles, lorsqu'elles évoluent sur un terrain qui n'est pas ravagé par les diathèses, et lorsqu'elles sont combattues dès le début par un traitement bien institué, ne sont-elles pas le plus souvent bénignes dans leur évolution? M. le docteur Barthelémy, notamment (*Annales de derm. et de syph.*, avril 1885) cite un cas où il n'a observé que le chancre de la verge et l'adénite inguinale pendant dix-huit mois ; aucun accident secondaire n'est survenu. Si l'excision avait été faite, on lui aurait attribué tout le bénéfice d'une si notable atténuation du virus syphilitique. L'auteur se demande s'il n'y a pas certains organismes réfractaires à la vérole. Ne sait-on pas en effet que, bien que tout à fait exceptionnels, il existe dans la science des cas, où des chancres manifestement infectants, n'ont pas été suivis de phénomènes secondaires !

Enfin, si l'on réfléchit que M. le professeur Fournier prétend que les formes les plus graves de la syphilis tertiaire surviennent précisément chez les malades qui ont eu au début des accidents à marche bénigne, quelle valeur pronostique pourrons-nous tirer de cette atténuation des phénomènes secondaires, et à quelle conclusion vraiment pratique pouvons-

nous aboutir avec cette thérapeutique qui consiste à enlever le chancre infectant?

Si maintenant, éliminant tous les résultats de cette méthode que nous croyons négatifs, nous cherchons à apprécier l'opération en elle-même, nous ne pouvons même pas lui accorder le bénéfice d'une innocuité absolue. M. le professeur Fournier rapporte en effet, dans ses leçons sur la syphilis, page 194, le cas d'un jeune homme qui, s'étant laissé enlever par un empirique un noyau cicatriciel d'induration, eut après l'opération, une hémorrhagie terrible. Dans un autre travail (*Archives générales de médecine*, novembre 1877, page 512), le même auteur rappelle l'histoire d'un jeune soldat porteur d'une induration chancreuse dont l'excision, faite par un médecin militaire, fut suivie d'hémorrhagies répétées.

Cette opération non seulement ne sert à rien, mais encore nous paraît contre-indiquée. Le résultat en effet de la destruction du chancre est de produire toujours une cicatrice plus ou moins grande et toujours très apparente. Or, le chancre infectant, lorsqu'il évolue tout seul, ne donne lieu qu'à une cicatrice à peine appréciable, quand elle existe. De plus, les inconvénients qui peuvent résulter de ces larges et indélébiles stigmates « témoins irrécusables d'un mal que l'on a toujours intérêt à cacher » ne doivent-ils pas contribuer singulièrement à faire rejeter l'emploi de cette méthode qui, non seulement n'atteint pas le but que les moins enthousiastes attendent d'elle, c'est-à-dire l'atténuation du virus, mais qui est encore absolument blâmable comme procédé opératoire? Et pour terminer cette critique, nous citerons la communication de M. le docteur Barthelémy au congrès de Copenhague.

M. Barthelémy, parlant des autopsies que M. Ricord et M. le professeur Fournier ont faites sur les hommes morts de maladie intercurrente, alors qu'ils étaient porteurs de chancres indurés, rappelle que ces autopsies ont démontré que la pléiade symptomatique existait non seulement dans l'aine, mais encore dans la fosse iliaque correspondante.

Comme il est impossible, même à un œil très-exercé de faire objectivement le diagnostic différentiel de la nature, d'un

chancre avant le sixième jour, et comme les ganglions à cette époque sont déjà le plus souvent tuméfiés, les partisans de l'excision du chancre devraient, pour être logiques, non seulement enlever le chancre et les ganglions inguinaux, comme le faisaient Bumm et Rienecker, ce qui est insuffisant, mais encore aller enlever les ganglions de la fosse iliaque ! ce qui est absolument impraticable.

Nous croyons avoir démontré que tous les essais qui ont été faits jusqu'à ce jour pour faire avorter la syphilis ont été infructueux. La grande majorité des résultats négatifs es concluante, tandis que parmi les succès de la méthode, les uns ne doivent être acceptés qu'avec la plus grande réserve. et les autres ne résistent pas à une critique sévère. Nous dirons donc jusqu'à plus ample informé, que la cautérisation et l'excision du chancre ne sont pas des traitements abortifs de la syphilis. Toutes les tentatives qui sont dirigées contre cet accident primitif sont vaines, parce que, comme disent Ricord, Rollet, Fournier et la grande majorité des syphiliographes français à l'avis desquels nous nous rangeons : « La syphilis est une maladie générale dès le principe, dont le premier accident, le chancre, ne se montre qu'après une incubation de vingt jours environ, alors que l'économie est déjà saturée, infectée ».

Cette affirmation repose et sur l'observation clinique et sur l'expérimentation, qui sont à cet égard parfaitement d'accord. La meilleure preuve que nous puissions donner de la valeur de la sclérose initiale comme expression de l'infection générale : c'est l'inoculation.

Tout le monde sait en effet que le chancre infectant, inoculé à un individu non syphilitique, donne un chancre, que le chancre inoculé à un individu constitutionnellement syphilitique ne donne rien, et qu'enfin ce chancre, inoculé à celui même qui en est porteur, ne donne rien non plus.

Ce sont là des faits qui ont été vérifiés tant et tant de fois que tout le monde les admet. Ce n'est point à dire cependant qu'il n'existe dans la science aucun fait de réinoculation positive : Wallace, Puche, Bœck, Bidenkop et Buman ont publié

quelques cas isolés, où l'auto-inoculation d'une sclérose a donné une nouvelle sclérose. Mais on peut rapprocher ces faits de ce qui a lieu dans l'absorption d'autres virus, de la vaccine, par exemple. Steinbiener (1848), Bousquet (1848), Monneret ont vu des pustules vaccinales se développer après la revaccination au deuxième jour. Raynaud et Chauveau, dans leurs expériences sur la vaccination, ont pu faire jusqu'à trois séries d'inoculations vaccinales positives, avant que l'immunité constitutionnelle ait eu le temps de se réaliser. Mais il n'en reste pas moins acquis que la première inoculation suffit pour assurer cette immunité et que, en dépit de la destruction, même précoce, de la première pustule d'inoculation, l'immunité a lieu.

Dans tous les traités classiques, on divise les symptômes de la syphilis en trois périodes : une période primaire, une période secondaire et une période tertiaire. On comprend généralement dans ces deux dernières une foule de lésions, tandis que dans la première on classe le chancre induré, et c'est tout. Il constitue, à lui tout seul, toute cette période primaire de la syphilis ; on place bien à côté de lui quelques petits symptômes accessoires, mais tous les auteurs passent rapidement sur ce sujet, parce qu'ils considèrent avec raison que ces symptômes accessoires, qui n'ont rien de bien régulier, ne présentent pas une grande importance pour le diagnostic clinique. Nous voulons cependant insister sur cette période primaire de la syphilis, pendant le cours de laquelle nous avons presque constamment observé un symptôme que nous n'avons vu signalé nulle part, parce que ce signe nous paraît, d'une part devoir faciliter la tâche du clinicien pour le diagnostic souvent difficile du chancre infectant, et nous semble d'autre part être une preuve de plus pour admettre l'infection générale d'emblée de la syphilis et pour battre en brèche l'excision du chancre comme traitement abortif.

Ricord, dans ses leçons sur le chancre en 1857, après des détails minutieux sur le siège, le développement, l'aspect de l'ulcération, l'induration en profondeur et en surface, décrit les pléiades et les lymphangites spécifiques. Le triple caractère

de la pléiade syphilitique, c'est la multiplicité, la dureté, l'indolence. Quant à la lymphangite spécifique, elle siège surtout sur le dos de la verge : « Après le chancre, dit Ricord, il existe comme une période d'incubation, pendant laquelle on observe les premiers effets, qui sont des altérations du sang, des troubles de la vision, de l'affaiblissement des forces musculaires, des douleurs névralgiques de la tête, et des douleurs rhumatoïdes des membres ».

Les altérations du sang avaient été étudiées dès février 1844, dans la thèse du docteur J. Mac-Carthy, intitulée : *Recherches cliniques et analytiques sur la composition du sang dans la syphilis*. Plus tard, ces recherches furent reprises par Ricord et Grassi ; enfin des numérations de globules furent faites depuis par M. Wilbouchewitsh. Il résulte de ces travaux que le virus syphilitique produit dès le début dans l'économie une diminution des globules du sang, et une chloro-anémie souvent très prononcée.

Rollet, dans son traité des maladies vénériennes, parle également de lymphite, d'adénite, d'altérations du sang, et de névropathie diathésique.

M. le docteur Mauriac, dans ses leçons sur les troubles constitutionnels qui se manifestent pendant la période prodromique de la syphilis (1880), cite comme symptômes de cette période prodromique : la fièvre syphilitique, la céphalée nocturne, les névralgies diverses, les douleurs musculaires rhumatoïdes, arthralgiques et ostéocopes, les sternalgies, les lumbagos, les troubles encéphaliques, les troubles cardio-pulmonaires, et les lésions ganglionnaires. « Le principe toxique, dit cet auteur, dont nous ne connaissons que les effets, doit attaquer l'organisme par plusieurs procédés pathogéniques, dont le mécanisme nous échappe ».

Dans ces auteurs et dans tous les traités classiques, il n'est pas question de l'état de la gorge dans la période primaire ; or nous avons cru remarquer que, dans la plupart des cas, il existait un état spécial des piliers et du voile du palais, lequel apparaissait fort peu de temps après la constatation du chancre et évoluait en même temps que lui.

Hunter, en 1845, parlant de l'inflammation syphilitique de la gorge, dit qu'elle se montre toujours superficielle et se termine très promptement par ulcération. Il n'est question ici que d'accidents secondaires : cet ulcère vénérien de la gorge est la plaque muqueuse.

Le docteur Hammonic (*Annales de Derm. et de Syph.* Juillet et août 1882) parle bien d'une hypertrophie amygdalienne syphilitique, indépendante de toute manifestation locale spécifique, mais elle survient dans la période secondaire, et cette amygdalite ne ressemble en rien à notre angine précoce.

Lasègue, dans le traité des angines (page 82), divise les angines syphilitiques en érythémato-papuleuses et ulcéreuses : la première en date est l'angine syphilitique érythémateuse ou roséole de la gorge : « La roséole angineuse, dit Lasègue, suit la même marche, affecte les mêmes formes, obéit aux mêmes règles que la roséole cutanée, dont elle n'est qu'une dépendance..... L'arrière-gorge peut être le lieu d'élection de la roséole qui s'y développe quelquefois avant celle de la peau..... Malgré l'apyrexie, la douleur ressentie par le malade est à peu près égale à celle que détermine la rougeole, et, si atténué que soit le malaise, l'éruption n'est jamais indolente ».

Lasègue, avec le génie d'observation qui lui était propre, avait donc déjà vu que la gorge pouvait être malade avant l'apparition de la roséole. C'est ce que nous voudrions surtout mettre en lumière, bien que ce que nous allons décrire comme angine précoce ne corresponde pas exactement à l'angine érythémateuse de Lasègue.

Tout d'abord, en regardant les gorges de nos malades, porteurs de chancres infectants, nous avons cru à une simple coïncidence, mais nous avons fait la même remarque si souvent chez le grand nombre de malades qui nous ont passé entre les mains, et qu'on peut évaluer à plusieurs centaines, que nous avons fini par nous demander s'il n'y avait pas, dans ces phénomènes, un rapport de cause à effet, et si la gorge, ce lieu d'élection des syphilides, n'était pas plus rapidement que les autres parties du corps impressionnée d'une façon sensible par l'envahissement du virus. Qu'il y ait là

prédisposition spéciale, raison anatomique ou autre, le fait est que, lorsqu'on examine le voile du palais des malades, on le trouve envahi par une sorte d'état inflammatoire subaigu, dans la description duquel nous distinguerons trois caractères principaux : la couleur, la vascularisation et l'hypertrophie glandulaire.

Le voile du palais, dans ces cas, présente une teinte opaline caractéristique ; il semble qu'il soit recouvert comme d'une couche épaisse de vernis transparent. La teinte n'est pas toujours exactement la même ; son intensité dépend de l'état anémique général du sujet ; mais, quoi qu'il en soit, sa couleur tranche assez nettement avec les parties voisines. Elle est en général d'un rose plus foncé ; et, au niveau de l'insertion du voile du palais sur la voûte palatine, il existe une ligne de démarcation bien tranchée, séparant la muqueuse de la voûte, plus pâle, de celle du voile, plus foncée.

Sur ce voile du palais, les vaisseaux se dessinent admirablement et semblent presque être en relief. Les varicosités et les sinuosités qu'ils présentent sur leur parcours, augmentent leur diamètre, ce qui permet de suivre plus facilement leur disposition. Ces vaisseaux, en éliminant les petites branches anastomotiques, présentent le plus souvent, de chaque côté de la ligne médiane, de grandes arcades assez régulières, à concavité tournée vers l'isthme du gosier et s'arrêtant juste sur la ligne médiane.

Quant aux saillies dont nous avons parlé et qui sont moins constantes, elles sont formées par les glandes et les follicules hypertrophiés du voile. Ces nodules transparents sont disséminés çà et là entre les vaisseaux, et ont assez l'aspect de grains de semoule cuits, ils en ont la grosseur, la consistance et la transparence. Ces grains de semoule semblent, quand ils sont en petit nombre, se grouper de préférence le long du raphé médian du voile du palais.

Ces caractères s'accompagnent d'un signe négatif de la plus grande importance, c'est l'absence complète de toute douleur. La gorge est complètement indolore. Interrogés à ce sujet, les

malades n'accusent aucun trouble de ce côté et ne se laissent examiner la gorge qu'à leur corps défendant.

Tel est l'aspect de cet organe, dès les premiers jours de l'apparition du chancre. Bien souvent, cette angine précoce nous a permis de ne plus hésiter entre le chancre mou et le chancre infectant. Bien souvent encore ce symptôme nous a permis de porter un pronostic sérieux sur de petites ulcérations de la verge encore sans caractères et de prédire l'induration plusieurs jours d'avance.

Cet état du voile du palais, que nous venons de décrire, ne présente, nous le reconnaissons, rien de pathognomonique. Dans bien des angines, à leur période de déclin, on observe cette vascularisation et ces saillies glandulaires ; dans certains états chroniques de la gorge et, en particulier, dans cette angine granuleuse, si fréquente chez les fumeurs de cigarettes, on rencontre aussi les caractères que nous avons décrits. Mais dans tous ces cas, les malades se plaignent, et, quelque légère que soit la douleur, elle existe : tandis que jamais les malades ne se plaignent de rien dans cette angine syphilitique précoce : c'est donc un symptôme qu'il faut chercher pour le trouver.

Nous ne voulons pas attribuer à cette angine plus d'importance qu'elle ne comporte. Nous venons de dire que, comme aspect morphologique, elle n'a rien de spécifique ; mais, lorsqu'elle existe, sans s'accompagner de la moindre gêne, chez les malades porteurs d'ulcérations récentes et dont les caractères sont douteux, nous pensons qu'elle peut apporter un appoint sérieux au diagnostic, et que sa constatation est tout au moins plus importante que celle de tous les signes plus ou moins vagues et plus ou moins rares qui ont été décrits dans la période primaire de la syphilis. Enfin, cet état particulier de la gorge nous fait voir une fois de plus que le chancre n'est qu'une manifestation d'une infection déjà générale, et qu'il nous faut rejeter la destruction du chancre induré comme moyen abortif de la syphilis.

Existe-t-il un autre traitement abortif de la syphilis? Nous ne connaissons pas dans la science d'autres méthodes que celles qui ont été tentées contre l'accident primitif. Si l'on

admet, ce qui nous paraît démontré, que le chancre n'est que l'expression d'une infection préexistante, nous pensons même qu'il ne peut y avoir de traitement abortif de la syphilis, et que tous les essais, faits et à faire, seront toujours illusoires. La véritable méthode abortive serait celle qui consisterait à neutraliser ou à détruire le virus syphilitique, avant que celui-ci ait eu le temps de provoquer des accidents dans notre organisme, c'est-à-dire bien avant l'apparition du chancre. Mais ce virus, nous ne le connaissons pas ; et alors, quel sera le critérium de l'incubation? Comment agir sur un microbe pathogène dont on ne connaît pas les conditions d'existence et dont on ne sait même pas déceler la présence ?

Les moyens empiriques sont les seuls que nous ayons à notre disposition.

La syphilisation, qu'avait instituée Auzias-Turenne, comme moyen prophylactique, a été préconisée récemment en Norwège comme traitement abortif de la syphilis par Hjort, Bœck, A. Schell; mais Lane, Gascoyen, Clore, en ont démontré le peu de valeur. Cette méthode, du reste, a déjà donné tout ce qu'on pouvait attendre d'elle, et nous pensons qu'elle doit être abandonnée, car elle repose sur le principe de la parenté plus ou moins éloignée du virus syphilitique et du virus chancreux, ce qui est loin d'être démontré.

Reste le mercure, qui agit d'une manière évidente sur toutes les manifestations de la syphilis et que Féruel a appelé l'antidote de la vérole. Mais le mercure ne supprime pas d'emblée ses manifestations. Les accidents primaires et les premiers accidents secondaires apparaissent toujours : ceux-ci, il est vrai, finissent par céder à un traitement suffisamment énergique et prolongé, mais l'infection n'en est pas moins confirmée. Le mercure cependant a une action préventive évidente sur les symptômes ultérieurs, et, s'il ne les supprime pas toujours du moins il les atténue le plus souvent. De sorte que nous pouvons dire que le mercure a une action curative sur les accidents du début et une véritable action abortive sur les accidents tardifs de la syphilis.

Quant au procédé d'administration de ce médicament, nous

pensons que la meilleure forme choisie consiste dans le sublimé donné à haute dose à l'intérieur et dès le début.

Nous devons nous contenter aujourd'hui de ce résultat et nous consoler en pensant que nous serions bien heureux de posséder contre toutes les affections constitutionnelles des moyens aussi puissants.

Nous conclurons donc en disant : La méthode, pour arrêter d'une façon évidente la syphilis confirmée, n'est pas encore trouvée.

Le meilleur traitement abortif de la syphilis, si tant est qu'on puisse l'appeler abortif, est encore l'administration du mercure le plus tôt possible.

REVUE CRITIQUE

TEIGNES. — NATURE ET TRAITEMENT,

Par Ed. JUHEL-RÉNOY,
Ancien chef de clinique adjoint de la Faculté.

La génération médicale dont Bazin a été le chef incontesté n'a pas cessé de reprendre à pied d'œuvre l'étude si singulièrement difficile et obscure des teignes; et s'il est vrai que, grâce à la méthode du maître, les points principaux de la question aient été éclaircis, il n'en est pas moins certain, que comme en toutes choses, l'œuvre si parfaite en son ensemble, a laissé à glaner aux ouvriers de la dernière heure; aussi la littérature spéciale est-elle sur ce point d'une grande richesse et tout récemment encore, un brillant élève de l'hôpital Saint-Louis, M. Feulard, amoureux des recherches aussi patientes que savantes, a su nous montrer l'étape poursuivie depuis Guy de Chauliac jusqu'à notre époque.

Dès le début de cette rapide revue, je tiens à déclarer que j'ai mis à large contribution ce travail d'érudition, qui m'a si singulièrement facilité ma tâche, et cela à ce point que le lecteur de cette Revue, aura du même coup, dans mon exposé som-

maire de l'histoire des teignes comme un examen critique de la thèse de Feulard « *Teignes et Teigneux* ». Ce remarquable travail auquel je renvoie tout lecteur soucieux d'approfondir l'intéressante histoire de la teigne, tant en France qu'à l'étranger, est enrichi d'une bibliographie d'une exactitude et d'une sûreté rares, aussi ai-je cru devoir me dispenser, contrairement à l'usage, d'annexer à cette revue un sommaire bibliographique si admirablement fait par Feulard.

Ceci dit, j'examinerai successivement ce qu'on doit nommer à l'heure présente *teignes*, combien il convient d'en admettre, et ce que nous savons de leur nature; dans un dernier paragraphe j'exposerai les principes généraux qui guident le médecin dans leur traitement.

La *teigne*, cette « rongne de la teste » comme disait Guy de Chauliac en traitant des « passions des poils » a eu de tout temps le don de surexciter la curiosité médicale et à l'heure actuelle cet intérêt n'est pas pour s'amoindrir, en face de problèmes toujours posés et jamais résolus, tels que la nature parasitaire ou nom de la pelade.

Pour ceux des médecins qui, amateurs des antiques documents, voudront reconstituer l'histoire de la teigne, ils pourront sans crainte recourir au travail de Feulard; ils y verront que les teignes avaient été décrites et classées par les Arabes et surtout par l'un d'eux Haly-Abbas, qui transportant du domaine populaire au domaine médical le mot *tinea*, appliqua à la maladie l'expression qui servait à désigner l'insecte qui ronge le bois et les habillements. Voilà-t-il pas, pour les amateurs de découvertes rétrospectives, Haly-Abbas sacré promoteur des doctrines parasitaires? Guy de Chauliac popularisa le mot, et quoiqu'il signifia alors bien des choses que nous avons appris à distinguer, il n'en est pas moins vrai que le mot a fait fortune, sans doute à cause de son élastique obscurité et qu'aujourd'hui teigne est un nom générique qui s'applique à des affections du cuir chevelu, nettement parasitaires.

Il me paraît donc tout à fait inutile de reproduire ici les discussions sans fin sur ce que jadis on entendait sous le nom

de vraie teigne ou de pseudo-teigne, tout ce qui est antérieur aux recherches de Gruby, de Schœnlein et surtout de Bazin, ces dernières si remarquables, sera délibérement négligé, comme entaché d'erreur, cette histoire rétrospective n'ayant, à mon sens, que la valeur d'un document historique, et comme telle n'ayant aucun titre à figurer ici. Certes avant l'arrivée de Bazin en 1849 à l'hôpital Saint-Louis, bien des tentatives avaient été faites, presque toutes émanant de l'étranger, mais à part celles de Gruby (1840) qui, dans son *mémoire sur une végétation qui constitue la vraie teigne*, décrivait des spores et des filaments rencontrés par lui, rien dis-je ne méritait attention. En revanche, la découverte du médecin viennois fut assez importante pour soulever les réclamations de priorité de Schœnlein, que les recherches de Bassi sur la muscardine avaient incité à étudier ce sujet.

Le temps, souvent injuste, semble avoir confirmé cette prétention ; l'*Achorion schœnlenii*, marque en effet ce titre de gloire, que Gruby eût eu le droit de revendiquer, tant sa description postérieure était plus précise, confirmée d'ailleurs par Bennet, Dubini, Retzius, Remak pour ne citer que les principaux. Non seulement Gruby se voyait dépossédé sur ce premier point, mais encore sur un second. Doué d'un esprit de recherches, vraiment remarquable, il publiait quatre ans après (1844) un travail sur la nature parasitaire de la *teigne tondante* de Mahon, et quoiqu'on en ait dit depuis, sa description était certes très remarquable, car non content d'avoir vu le parasite, il en décrivait le siège. « Les sporules de la tondante, dit-il, remplissent l'intérieur du cheveu, tandis que leur surface externe est peu chargée. »

Malgré tout, le dédain accueillait ces découvertes et Robin, dans sa thèse inaugurale, ne parvenait pas à les vulgariser et c'était encore un étranger, Malmstein, qui baptisait le champignon nouveau du nom de *Trichophyton*. Tel était l'état de la science, lorsque Bazin, attaché depuis peu à l'hôpital Saint-Louis, fit paraître en 1853 ses *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*. Le livre fit bruit, car, comme le dit excellemment Feulard « le titre seul était une déclaration de

principes, l'auteur admettait plusieurs teignes; le mot teigne qu'on croyait banni du langage médical, l'auteur le faisait revivre pour désigner tout un ordre d'affections contagieuses propres au système pileux ; la vieille famille des teignes était ressuscitée, mais elle comprenait maintenant des affections ayant un lien pathogénique commun, le parasite ». Et, en effet, Bazin, prenant nettement position, définissait la teigne : *une affection des poils, produite ou entretenue par la présence d'un végétal parasite* et en décrivait cinq espèces :

1° La teigne faveuse; 2° La teigne tonsurante; 3° La teigne mentagre ou sycosique; 4° La teigne achromateuse; 5° La teigne décalvante.

Cette division indique que Bazin croyait avoir vu, sinon découvert, cinq parasites différents, distincts et spéciaux à chacune de ces teignes. Il n'en était rien, ou si du moins il avait observé des parasites, leur nocivité n'était pas prouvée et, comme l'on dit actuellement, le parasite pathogène, c'est-à-dire spécifique, n'était pas démontré.

Et d'abord, maintenant que le calme s'est fait dans les esprits, que les grandes discussions d'école sont closes, ne serait-il pas scientifique de rayer définitivement du cadre médical, ce vieux mot de teigne qui, pour avoir un sens précis, demande à être qualifié, n'est-il pas plus simple d'appeler Favus ou Trichophytie, l'Achorion de Schœleiu ou le champignon que Malmstein a nommé Trichophyton, mais l'on sait la fortune des vieilles coutumes et la gale reste la gale, malgré notre connaissance parfaite de l'Acarus pathogène, comme la Tuberculose reste, malgré la découverte de Koch, la Tuberculose. Si le mot teigne est justiciable de la critique, combien plus encore l'est la classification si hypothétique de Bazin.

Des cinq teignes admises par lui, deux seules ont été et méritent d'être conservées : je veux parler de la *Teigne faveuse* (Favus) et de la *Teigne tonsurante* (tondante de Mahon, Trichophytie des auteurs). La teigne mentagre, qui n'est qu'une localisation à la barbe de la trichophytie, n'a nul droit à une autonomie distincte, le parasite s'y présente avec les mêmes qualités morphologiques, et la différence symptomatique n'est

due qu'au siège différent. Enfin et c'est ici que la critique a le droit d'être la plus vive, les deux dernières teignes de Bazin : Achromateuse et Décalvante, ne sont également aussi que des variétés cliniques différentes d'une maladie unique, la *Pelade*. Je dirai dans un instant les raisons qui me paraissent exiger de ranger cette dernière maladie dans une case d'attente, les parasites qui lui ont été attribués n'ayant à mes yeux qu'une valeur douteuse.

En conséquence et pour m'en tenir à la définition même de Bazin, la teigne était causée par la présence d'un végétal parasite; il n'y a lieu en ce moment que d'admettre deux teignes incontestables : la Favique et la Tondante.

a.) *Favus*. A peine les recherches de Schœlein, de Gruby, de Bazin, furent-elles connues, que l'on s'empressa de classer le champignon dans la division des Arthrosporés, classe des Oïdiés, genre Achorion, mais bientôt sous l'influence d'idées nouvelles sur le polymorphisme des champignons, on pensa pouvoir appliquer à l'Achorion cette séduisante théorie. Alors qu'on avait pensé jadis qu'une espèce de champignon ne pouvait reproduire qu'une forme déterminée, on en vint à soutenir que ce même champignon pouvait donner naissance à trois ou quatre formes différentes. Cette opinion sembla tout d'abord recevoir une confirmation des recherches entreprises par Hebra, qui, en semant sur la peau des moisissures, y crut voir se développer des godets faviques et des cercles semblables à ceux de l'herpès tonsurant; ainsi donc une moisissure qu'il pensait être le *penicillium*, démontrait nettement le polymorphisme en produisant le favus ou le trichophyton selon les conditions de sa culture. Hallier voulut vérifier ces assertions et se livra à la culture du favus. Ayant ensemencé sur des tranches de pomme, sur de la glycérine et autres corps appropriés (sang, albumine) des fragments de godets faviques, il prétendit voir se transformer directement ce favus en penicillium. Baumgarten arriva aux mêmes conclusions, tandis que Kœbner, avec un grand sens, considéra que le penicillium trouvé dans les cultures faviques y avait été introduit à l'insu des expérimentateurs, comme une impureté.

Malgré ces justes critiques, Grawitz soutint aussi la non spécificité du Favus, mais, à l'encontre de ses compatriotes, il dénia à l'Achorion sa provenance; ce n'était pas l'Aspergillus ni le Penicillium qui lui donnait naissance, mais l'Oïdium lactis.

En France, quoique ces études fussent bien moins avancées, les médecins qui journellement observaient le favus soutenaient ses droits à l'autonomie, à la spécificité; cette polymorphie ne pouvait s'imposer à des cliniciens qui chaque jour notaient les différences symptomatiques profondes du favus et du trichophyton. Aussi aujourd'hui que la méthode des cultures est entrée dans une voie sévère, nous savons ce qu'il faut penser des recherches anciennes; une fois de plus l'esprit français, en même temps que son jugement clinique, se sont affirmés, et la démonstration péremptoire du fait s'est produite conjointement en Allemagne et en France.

Grawitz, le 6 janvier 1886, communiquait à la Société de médecine de Berlin ses recherches sur les cultures des champignons du favus et de l'herpès. Duclaux, dix jours après, entretenait la Société de biologie à son tour des résultats qu'il avait obtenus des cultures pures des champignons du favus et de l'herpès.

Grawitz qui jadis s'était fait le défenseur du polymorphisme, ayant entrepris des cultures de favus et de trichophyton, cultures faites sur du sérum, de l'agar-agar, a vu fructifier ces champigons et il lui a été facile objectivement de les différencier, en même temps qu'armé du microscope les particularités inhérentes à chacun de ces parasites s'accusaient encore plus formelles. De plus l'inoculation de ces cultures pures a toujours déterminé l'apparition du favus et de l'herpès suivant que l'un ou l'autre avait été déposé convenablement. La démonstration de ce chef était complète. Celle de M. Duclaux ne l'est pas moins et comme cet éminent observateur a communiqué à M. Feulard une grande partie de ses recherches inédites, j'emprunterai à la thèse de ce dernier la plupart des renseignements qui vont suivre. Les cultures d'achorion et de trichophyton dans des milieux artificiels sont faciles.

En arrachant un cheveu favique, la place où il est ayant été stérilisée par un fort lavage, on le dépose soit dans du moût de bière, soit dans du bouillon de veau stérilisé, ou surtout dans du lait; fait essentiel, le liquide ne doit pas être acide, car la végétation s'arrêterait aussitôt. Le favus se développe alors sous forme de touffes flottantes isolées, tandis que le trichophyton a un aspect demi-solide et gélatineux, et dès cet instant les différences s'accusent à ce point qu'il y a tout intérêt à comparer le trichophyton au favus. « Peu à peu, dit Feulard, d'après Duclaux, le mycélium arrive à la surface, pousse des filaments aériens d'un blanc brillant avec le trichophyton et dont l'ensemble donne à la surface couverte l'aspect d'un tissu d'amiante. Plus tard quand apparaissent les spores, cette surface brillante devient farineuse et plus mate d'aspect.

Les filaments mycéliens, très turgescents lorsqu'ils sont jeunes, deviennent assez rapidement granuleux quand ils ont pris au liquide tous ses éléments assimilables. Cylindriques et assez réguliers tant qu'ils ont assez d'air et de matière nutritive, ils se renflent quand l'air leur manque, chez le trichophyton, en *spores mycéliennes* de tailles très diverses, ayant quelquefois en diamètre cinq ou six fois la largeur du mycélium. Ces spores mycéliennes se mettent à germer à leur tour.

En outre de ces spores mycéliennes, forme de *reproduction asexuée*, le trichophyton produit, par l'enroulement en spirales et l'enchevêtrement inextricable de deux filaments voisins des zygospores ou *spores sexuées*, qui deviennent un *périthèque* dans des milieux très riches ».

L'existence de ces spores sexuées, permet, dit Duclaux, de ranger sans hésitation le favus et le trichophyton dans la famille des *Périsporiacées*, dans la tribu des *Ascomycètes*.

Ainsi donc tout différencie le favus du trichophyton, forme, grosseur, aspect des filaments mycéliens, rareté des renflements globulaires des extrémités dans le trichophyton, fréquence dans le favus; enfin l'aspect et la structure des filaments aériens et sporifères accentue encore ces différences. L'individualité du favus et de la trichophytie reçoit ainsi une

consécration nouvelle que les faits cliniques enseignaient indéniablement. La méthode expérimentale, c'est-à-dire l'inoculation des produits de culture, a toujours donné lieu au favus ou à la trichophytie suivant que l'on a inoculé l'un ou l'autre.

Au résumé, le favus et la trichophytie sont deux affections distinctes :

Et cette distinction se retrouve dans les conditions particulières à la vie des teignes chez les animaux. Il y a trente ans qu'un élève de l'Antiquaille, Jacquetant, conçut l'idée de la transmission des teignes animales à l'homme et *vice versâ*. Un chat servant d'objet de jeu à des enfants teigneux et lui-même contaminé, fut le point de départ de cette sagace observation ; ce chat était favique comme les petits malades avec lesquels il était en rapport. Depuis lors, vétérinaires et médecins nous ont appris qu'en effet le favus était fréquent chez les animaux, et surtout chez deux d'entre eux : le rat et la souris. Bazin a en effet rapporté d'après Draper de New-York, l'histoire d'un médecin; qui ayant pris au piège des souris, remarqua chez ces dernières l'existence de croûtes jaunâtres, un peu foncées, avec un aspect rappelant celui du godet favique. Ces souris, données à un chat, déterminèrent chez celui-ci, l'apparition d'une croûte semblable au-dessus de l'œil, et deux enfants qui jouaient avec ce chat furent eux-mêmes atteints de la même maladie. Cette histoire est aussi instructive que possible, et comme depuis lors de nombreux faits ont été rapportés surtout par les médecins lyonnais, on peut admettre les conclusions que Saint-Cyr tirait dès 1869 de ses travaux et de ceux de ses collègues tant français qu'étrangers; ce sont les suivantes :

1° Les animaux et en particulier le rat, la souris, le chat et le chien sont susceptibles de contracter la teigne.

2° Ils peuvent la contracter par contagion directe d'animal à animal, mais ils peuvent aussi, le chat surtout, la gagner par leurs rapports avec des enfants teigneux.

3° La souris étant fort sujette à la teigne, est probablement l'animal qui donne le plus souvent la teigne au chat.

4° Les chats teigneux en jouant avec les enfants leur transmettent la maladie.

L'espèce bovine et chevaline paraît rarement atteinte par le favus; cependant, en 1880, Gigard a rapporté une épidémie de teigne faveuse sévissant à Nantouin chez les bêtes à cornes et chez les enfants.

La présence du parasite est chose si facile à déceler dans les croûtes faviques, que je ne m'arrêterai pas à le décrire, ni à indiquer la technique histologique nécessaire pour le mettre en évidence. D'ailleurs Balzer a publié dans les *Archives générales de médecine* un mémoire court et substantiel sur ce sujet, et ce serait répéter inutilement ce qu'il a fort bien dit. Il en va de même des points obscurs encore, concernant le mode suivant lequel l'Achorion de Schonlein envahit le poil, la théorie du détour de Kaposi si vivement attaquée par Unna de Hambourg, a été remarquablement exposée par MM. Besnier et Doyon dans les savantes notes additionnelles de la traduction du livre du maître Viennois; aussi y renvoyons-nous le lecteur désireux de connaître à fond ces points délicats et, pour nous renfermer dans les termes mêmes de cette rapide revue, passons-nous à l'étude de la seconde vraie teigne le trichophyton.

b). *Trichophyton.* — Notre tâche sera d'ailleurs singulièrement abrégée par ce que nous avons dit plus haut des recherches de Duclaux, applicables non seulement comme on l'a vu au favus, mais encore au Trichophyton tonsurans. La teigne tondante avait été décrite dès 1829 par Mahon jeune avec une précision clinique indéniable, et quoique pour cet auteur, la tondante comme le favus ne fussent qu'une maladie des follicules sébacés, la description était à ce point bonne, que le nom de tondante est resté attaché à l'affection, malgré la création par Alibert de celui de porrigine tonsurante. J'ai rappelé au début de cet article les titres de Gruby à la découverte du parasite de la teigne tondante, dont Malmsten recueillit l'honneur, quoique sa description meilleure, il est vrai, ne vint que l'année suivante (1845), et ne fut connue

en France que vers 1848. J'ai dit également l'identité absolue qu'il fallait établir entre les maladies connues sous les appellations fâcheuses d'herpès circiné, herpès tonsurant, identité d'ailleurs nettement proclamée dès 1852 par MM. Malherbe et Letenneur de Nantes, et que Bazin eut le tort de nier. Aujourd'hui, ces faits ne font plus de doute, et l'histoire de la trichophytie chez les animaux n'a pas été sans fournir des arguments de grande valeur aux partisans de l'identité du parasite dans les altérations multiples auxquelles peut donner lieu le trichophyton tonsurans.

Contrairement à ce que nous avons dit à propos du favus, c'est d'abord chez les animaux de l'espèce bovine, et en particulier le veau, que la trichophytie a été vue. C'est l'affection connue des éleveurs du Midi sous les noms de *brillants ou sous-brillants,* de ceux d'Auvergne sous celui de *anders.* C'est à l'étranger, en Suisse, que paraît avoir été faite la première observation probante de la transmission de la trichophytie animale à l'homme.

Ernst, en 1820, au dire de Feulard, a rapporté « le fait d'une jeune fille qui avait contracté l'herpès tonsurant en trayant une vache affectée de dartres dans la région du flanc.

C'est en se basant sur ces faits que Malherbe et Letenneur purent affirmer l'identité de nature de l'herpès circiné avec l'herpès tonsurant, faits qui étaient de connaissance usuelle parmi les paysans de la Vendée. Depuis lors, les observations se sont multipliées, et Raillet, dans les *Annales de dermatologie* (1880), en a rapporté un nombre considérable. Le cheval peut contagionner l'homme et l'on sait que c'est à propos d'un cas semblable que fut rédigé le mémoire de Reynal, et, depuis lors, les vétérinaires et les médecins des régiments de cavalerie ont été à même de faire pareilles constatations.

Un cheval contagionne dans son écurie ses voisins, lesquels eux-mêmes font de même ; ainsi éclate une petite épidémie d'écurie ; les hommes préposés aux pansements de ces bêtes contractent eux-mêmes la trichophytie. Tels sont les faits de Dieu, Larger et Longuet.

Le chat déjà incriminé pour le favus, peut l'être aussi pour

la trichophytie, et les observations de Lancereaux, de Tuckneel et Michelson le prouvent nettement.

La méthode expérimentale, à son tour, est intervenue. Gerlach de Berlin a démontré, par ce moyen, la contagion de la maladie des bêtes bovines aux bêtes bovines, de celles-ci au cheval, et même au chien ; quoique cette dernière soit difficile.

Horand et Vincens ont surtout expérimenté sur le chat et le chien, qu'ils ont trouvé moins réfractaire qu'on aurait pu le préjuger.

De ce très rapide exposé, il ressort donc que, contrairement au favus qui s'attaque de préférence aux souris et aux chats, le trichophyton affectionne surtout le bœuf et le cheval, et comme c'est surtout dans les dépôts de remonte de Normandie que la trichophytie est observée, nul doute que cette teigne tonsurante ne soit contractée dans les prairies où bœufs et chevaux pâturent de compagnie.

Tel est aujourd'hui l'état de la question en ce qui concerne l'histoire des teignes chez les animaux, histoire qui a jeté, comme on le voit, un jour très grand sur l'étiologie des teignes chez l'homme ; mais le lecteur ne sera pas sans remarquer qu'un point reste absolument caché, c'est la façon première dont souris ou chats, bœufs ou chevaux, contractent le favus ou la trichophytie ; c'est vraisemblablement dans le genre de vie particulier à chacun de ces animaux que la solution du problème gît, mais jusqu'ici, elle est totalement inconnue.

c). *Pelade.* — Tour à tour rangée dans la catégorie des teignes, c'est-à-dire des maladies parasitaires, classée dans le groupe des trophonévroses, la pelade continue à l'heure présente à être le champ clos sur lequel luttent les partisans ou les adversaires du parasitisme de l'alopécie en aires. Il appartient, je pense, à l'écrivain d'une Revue critique, de mettre en regard les arguments donnés pour ou contre.

Examinons donc les raisons fournies en faveur de la nature parasitaire de la pelade.

De même que pour le favus et la trichophytie, médecins et

vétérinaires se sont efforcés de trouver un mode de contagion animale, et Megnin, dans une intéressante communication à la Société de biologie, a pensé en fournir la preuve. Cet auteur aurait vu un cheval peladique, mais cette pelade ne présentait aucun parasite, et comme telle lui paraît être trophonévrotique.

Le même auteur citait, d'autre part, le cas d'un perroquet qui perdait ses plumes, lesquelles portaient des spores très ténues (1 pr), ici donc pelade parasitaire.

C'est à propos de ces faits qu'Hillairet rapportait l'histoire connue de six employés tous atteints de pelade ; or, ces six personnes travaillaient dans la même pièce, tandis qu'un chat qui leur tenait compagnie élisait domicile dans leurs casquettes. Depuis lors, tous les médecins dermatologistes pourvus d'une vaste pratique ont noté des faits semblables ; c'est ainsi que mon savant maître, le Dr Besnier, a observé une petite épidémie sur des employés de bureau, que Lailler cite des cas pareils et qu'enfin, de temps en temps, des individus réunis ensemble ont la pelade, tels deux camarades de classe, deux enfants habitant la même maison. Voilà, en bloc, les raisons invoquées par les partisans de la contagion de la pelade, ou du moins de *certaines pelades*.

A l'heure actuelle, lorsqu'on parle de contagion on sous-entend presque l'idée d'un organisme vivant comme agent de contage. Bazin pensait l'avoir démontré avec son *microsporon*, mais lui-même porta un rude coup à sa prétendue découverte en décrivant un parasite différent : 1° pour la teigne achromateuse ; 2° pour la teigne décalvante ; il ne tarda pas lui-même à s'apercevoir que ces deux prétendues teignes devaient être réunies, qu'elles n'étaient que deux variétés cliniques d'une même maladie la pelade, et que le *microsporon audouini* était le parasite de cette affection. Cependant, sa conviction n'était pas si forte qu'il n'en dut changer encore, ce qu'il fit il y a quinze ans; de nouveau, il admet deux parasites pour deux pelades. C'en était trop, les histologistes étaient intervenus et aucun d'entre eux n'avait pu rencontrer les parasites de Bazin, pas plus d'ailleurs que ceux décrits par Gruby dans

la même maladie. Aussi l'étonnement fut-il grand, quand on annonça qu'un histologiste justement estimé, Malassez, avait trouvé non pas sur les cheveux, mais sur les cellules superficielles de l'épiderme du cuir chevelu des spores très ténues. Peu de temps après, Nystrom démontrait sans peine que le champignon incriminé n'avait pas la valeur qu'on lui prêtait, que les spores données comme caractéristiques étaient banales et d'un mot heureux qui disait leur provenance et leur innocuité, il les nomma champignons de serviette ».

Malgré cette réfutation qui me paraît péremptoire, les spores de Malassez ont continué à trouver crédit auprès de certains médecins et je n'en veux pour preuve que les lignes que Chambard a consacrées à l'article Pelade du Dictionnaire encyclopédique, aux dites spores. « Dans certaines circonstances, dit-il, des champignons qui, à l'état normal, végètent en petite quantité à la surface de l'épiderme, peuvent, par des modifications de terrain nutritif, devenir plus nombreux, plus vivaces et acquérir ainsi un pouvoir pathogène dont ils sont dépourvus dans les conditions ordinaires. »

Quoiqu'il en soit, on voit combien les doutes sont légitimés au sujet de la spore de Malassez, malgré les recherches en apparence confirmatives d'Eicchorst, Majocchi, Pellizari qui auraient trouvé dans les follicules pileux des spores semblables, qui, en comprimant le poil, amèneraient son atrophie et sa chute.

Tout récemment (1885-86) deux auteurs allemands, Thin et Von Sehlen, ont décrit un nouveau parasite que le premier a nommé *Bacterium decalvans ;* ce parasite aurait été vu *sur* et *dans* les cheveux malades.

Aucune confirmation de cette découverte que je sache n'a été produite, et Behrend, à la Société médicale de Berlin (novembre 1886), décrivait comme une nouvelle altération de l'*alopecia areata*, la présence de nombreuses bulles d'air dans le cheveu.

Si d'un mot nous résumons ces recherches, qu'y voyons-nous ? De multiples parasites incriminés tour à tour, aucun d'eux n'ayant une constance ou une nocivité reconnues.

J'ajouterai enfin que, depuis cinq ans, j'ai l'honneur d'assister à son laboratoire, mon excellent maître, le Dr Besnier, et que sur des centaines de peladiques examinés, il ne m'a pas été possible de rencontrer autre chose que la spore de Malassez, quelque variée qu'ait été la technique employée, quelque multiples qu'aient été les recherches; or, lorsque sans parti pris on compare les vraies teignes à la pelade, on reste frappé de dissemblances si profondes, si radicales, qu'on se prend à douter de la nature parasitaire probable de cette maladie.

C'est en présence de ces obscurités qu'a été imaginée, pour les besoins de la cause, la théorie de la pelade, maladie trophonévrotique, et, pour le dire de suite, cette explication hypothétique ne laisse pas que de soulever les plus graves objections. Comme le rappelait très heureusement Behrend, il y a quelques mois, nous ne connaissons pas de territoire nerveux qui affecte cette forme circinée que revêt si souvent la pelade à îlots disséminés, et la trophonévrose n'est qu'un mot bon à cacher notre ignorance et rien plus. C'est sans doute guidés par ces vues que beaucoup de médecins, désireux de trouver une sorte de terrain de conciliation, professent que la pelade n'est pas une maladie constamment la même, qu'aux lieu et place de la pelade il convient d'admettre des pelades, les unes nerveuses, les autres parasitaires.

Ce dualisme d'opinion est à coup sûr aussi sage que prudent, est-il convaincant? Je ne voudrais l'affirmer.

A l'heure présente, une maladie n'a vraiment le droit d'être appelée parasitaire qu'en réunissant de multiples conditions qu'on peut résumer ainsi: constance d'un parasite susceptible d'être cultivé et de reproduire la maladie première. Or, aucun de ces trois termes n'a commencé à recevoir un commencement de solution. Quant à la contagion invoquée par les partisans *a priori* de la nature parasitaire de la pelade, est-elle aussi significative qu'ils l'avancent? Je ne le crois pas.

Lorsque, en effet, l'enquête des peladiques est faite, combien de fois des faits, en apparence probants, sont-ils produits en regard des cas absolument négatifs.

Combien d'enfants fréquentent les écoles sans contaminer qui que ce soit? Combien de maris continuent la vie commune sans que la pelade se manifeste chez leurs femmes ou enfants? A cela les partisans quand même de la contagion répondent qu'il y a des degrés dans le mode de contagion, et citent à l'envie le typhus abdominal si faiblement contagieux, auprès de la rougeole ou telle autre fièvre éruptive.

S'il fallait donner à cette critique une conclusion nette et formelle, je dirais sans hésiter que nous ignorons tout dans la pelade, quoique son anatomie pathologique, comme sa symptomatologie soient l'objet constant de recherches assidues; ce que je crois pouvoir oser dire, c'est qu'en ce moment ranger la pelade dans les teignes, lorsque ce mot est regardé comme synonyme d'affection parasitaire, est chose osée, téméraire, et que, jusqu'à plus ample informé, la pelade aussi bien connue, cliniquement parlant, que la paralysie agitans, l'est aussi mal, au point de vue anatomique; dire que c'est une névrose, c'est avouer que nous l'ignorons, et c'est par ce triste aveu que je clos cette revue.

Ces discussions auront pu paraître à beaucoup de lecteurs sinon oiseuses du moins superflues, car la pelade n'est point de ces maladies qui compromettent la vie, et du même coup excusent les longs développements. Si l'alopecia areata ne compromet pas l'existence, elle en trouble cependant l'exercice au point de vue des relations à un tel point qu'elle mérite de fixer toute l'attention des médecins soucieux de la chose publique.

Combien d'enfants sont éloignés des écoles pour ce motif; de quelles craintes, sans parler des ridicules, sont entourés les peladiques de la classe pauvre? Un ouvrier travaille en commun dans un atelier avec un grand nombre de camarades, une pelade l'atteint. Ne va-t-il pas contagionner ses voisins? le patron qui a charge de prémunir ses ouvriers, ne doit-il pas se séparer du malade? Et alors, que deviendra ce dernier? Ces problèmes que je ne fais qu'indiquer, le médecin est appelé chaque jour à les résoudre; il ne se passe pas de semaines que je n'entende une mère conduisant à l'hôpital son

enfant peladique demander : la maladie se communique-elle ? Et force est de répondre évasivement ou pas du tout. On le voit, décider que la pelade est parasitaire ou non n'est pas d'un intérêt purement scientifique mais bien social, encore que le mot semble bien gros pour une si petite chose.

J'ai préféré m'étendre sur ces questions si actuelles que d'énumérer la série des médications vantées. Aujourd'hui, la thérapeutique de la pelade se borne à exciter les plaques d'alopécie, et cela par des moyens assez énergiques en même temps que suffisamment limités pour ne s'accompagner d'aucune destruction dermique, laquelle irait à l'encontre du but. C'est pour ce motif que les vésicatoires, les lotions à base d'alcool, les attouchements avec l'acide acétique pur ou mitigé rencontrent l'assentiment presque général ; enfin des maîtres éminents, tels que le Dr Besnier, y adjoignent l'épilation périphérique des plaques, afin de limiter, si faire se peut, le territoire envahi par la pelade. Ce traitement empirique est celui qui donne les meilleurs résultats, et j'ajouterai les plus rapides, considération de valeur dans une affection qui exige toujours un si grand temps pour sa parfaite réparation.

Si le traitement de la pelade peut être taxé d'empirique, il n'en va pas de même de celui du favus et de la trichophytie qui peut se réclamer d'être un traitement rationnel, et cependant il n'est guère différent ; l'épilation en effet reste la ressource dominante que nous ayons à opposer à ces maladies ; médication souveraine pour le favus, utile pour le trichophyton.

Chacun sait que c'est un des mérites et non des moins grands de Bazin d'avoir régularisé, étendu cette précieuse méthode thérapeutique, et malgré les récriminations tant anciennes que récentes auxquelles elle a donné lieu, il y a lieu de proclamer encore et sans cesse ses bienfaits. Sa généalogie est d'ailleurs bien ancienne ; la calotte, de triste mémoire, le chapeau de poix, suivant l'expression de Guy de Chauliac, n'étaient point autre chose qu'une épilation, mais combien cruelle ?

Le « procédé des frères Mahon » si vanté pour sa douceur

et ses bienfaits ; ce procédé mystérieux, quel était-il ? On ne l'ignore pas, rien autre chose qu'une épilation pratiquée avec une dextérité consommée et dont les inventeurs tiraient large profit.

Or, ce que faisait cruellement la calotte, ce qu'habilement la famille Mahon pratiquait, Bazin l'enseigna, le vulgarisa, l'atténua en répandant la pratique de l'épilation.

Donc, un favus étant reconnu, on enlève tous les cheveux malades ainsi que la zone périphérique qui les borde, zone de surveillance suivant l'expression de M. Besnier, la tête est lavée soigneusement, et lorsque les cheveux repoussent nouvelle épilation jusqu'à complète guérison, guérison qui doit être non seulement clinique, mais encore confirmée et affirmée par l'histologie.

Lorsque de pareilles précautions sont ainsi prises, on ne s'expose pas à ces mécomptes que pour ma part je vois fréquents, et qui consistent à déclarer guéris des enfants qui, en effet, en ont l'apparence mais non la réalité, comme le montre l'infiltration parasitaire de leurs cheveux.

Ce que je viens de dire du traitement du favus s'applique à celui de la trichophytie, mais ce qui le rend plus difficile, c'est l'extrême friabilité du cheveu infiltré, bourré du trichophyton, aussi beaucoup de cheveux sont-ils cassés, et la guérison toujours assurée est quelquefois d'une longueur désespérante, et se compte par années. C'est pour parer à ces inconvénients en même temps qu'à ces difficultés que Ladreit de Lacharrière a préconisé le traitement des teignes, favus aussi bien que trichophytie, par les applications de crayons d'huile de croton ; l'auteur a prétendu obtenir des guérisons de teignes tondantes par ce moyen en deux mois environ ; je dois à la vérité de déclarer que jamais je n'ai vu personnellement ces guérisons hâtives, et qu'au contraire j'ai examiné nombre de fois histologiquement des cheveux d'enfants, déclarés guéris par ce traitement, alors qu'ils étaient encore en pleine germination trichophytique.

J'en dirai autant des traitements préconisés dernièrement et qui se flattaient de détruire les parasites : c'était le traite-

ment « rationnel » dans toute sa beauté, et l'insuccès n'en a cependant pas moins été complet. C'est qu'en effet « essayer de tuer le parasite au moyen d'une substance parasiticide proprement dite, comme on détruit à la surface de la peau les parasites animaux, est une conception chimérique qui risque même d'être dangereuse.

Le parasite végétal vit de la cellule vivante qu'il a envahie et présente une vitalité supérieure à celle de la cellule elle-même; employer une substance à doses suffisantes pour tuer le parasite, c'est risquer de tuer du même coup la cellule dont il vit, on dépasse le but cherché et on produit des lésions plus funestes dans leurs conséquences que celles qu'eût produites le parasite lui-même. »

Les paroles que le maître de Saint-Louis prononçait me paraissent si fortement empreintes du plus haut sens clinique, que je n'ai pas hésité à les rapporter. M. Besnier, en effet, me paraît avoir jugé équitablement la valeur des parasiticides sans cesse présentés aux médecins; certes il est un parasiticide théorique qui, il faut bien l'espérer, sera rencontré un jour ou l'autre, ce sera celui qui, sans attaquer la vie de la cellule, la modifiera cependant à ce point qu'elle deviendra impropre à fournir les matériaux de sa nutrition aux parasites qui l'auront envahie; alors seulement la thérapeutique des teignes aura fait un progrès considérable, réel, indéniable, mais jusqu'à ce moment c'est à l'avulsion par la pince que le médecin aura recours, parce que, je le répète, seule l'épilation guérit le favus, modère la trichophytie et peut-être même circonscrit la pelade.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DU Dr HANOT.

DEUX OBSERVATIONS DE RHUMATISME MUSCULAIRE AIGU AVEC SYMPTOMES GÉNÉRAUX GRAVES.

Nous avons observé presque en même temps dans notre service deux malades atteints d'une affection qui se présentait avec l'aspect d'une gravité extrême et dont le diagnostic offrit tout d'abord de réelles difficultés. La marche des choses démontra qu'il s'agissait simplement, en dernière analyse, de rhumatisme musculaire aigu, pyrétique, qui, à cause du siège et d'autres particularités cliniques, avait donné à penser dans un cas tour à tour à la fièvre typhoïde, au phlegmon périnéphrétique, puis à la typhlite, et dans l'autre cas, à la méningite cérébro-spinale.

A ne s'en tenir qu'au point de vue clinique, ces deux observations présentent un intérêt indiscutable qui nous a engagé à les publier.

OBS. I. — *Rhumatisme musculaire aigu des muscles des lombes et de la paroi latérale droite avec état typhoïde.* — X..., 20 ans, épicier. Entré le 4 mars à la Salle Aran.

Habituellement bien portant, ce garçon, après s'être surmené et exposé au froid, est pris de malaise le 28 février. Il continue à travailler plutôt mal que bien, passe une nuit assez bonne et le lendemain se réveille avec une courbature violente : il essaie de travailler encore, mais souffrant de coliques, il se traîne à la consultation de Saint-Antoine où on prescrit le repos au lit et un purgatif. Il en prend deux et garde le lit. La douleur lombaire, qui occupait les deux côtés, se fixe alors à droite et la constipation persiste.

Il entre le 4 mars dans le service. Abattement profond; figure pâle; stupeur; insomnie et sueurs nocturnes. Toux insignifiante. Peau chaude, ardente : T. 40°. Langue humide, desquamée sur les bords; constipation; léger degré de tympanisme. Urines fébriles.

Ce qui attire surtout l'attention, c'est une douleur très vive à la

moindre pression dans la fosse iliaque droite et dans toute la région lombaire du même côté jusqu'au niveau du bord inférieur du foie. Il semble qu'il existe au-dessus de l'aine une légère tuméfaction, mais la douleur provoquée par la palpation est si vive qu'il est impossible de se bien renseigner. Les mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas abolis : ils s'exécutent au commandement sans déterminer d'exaspération de la douleur : d'ailleurs le membre n'est pas immobilisé dans une position quelconque ; le malade le remue facilement. Bien couché, dans le décubitus dorsal, le malade ne souffre pas.

Les antécédents se résument en ceci : ce garçon travaille dans une arrière-boutique d'épicerie humide où il tourne un moulin à café.

C'est après un excès de ce travail qu'il a présenté les symptômes indiqués haut.

8 mars. La température se maintient élevée. Toujours même constipation ; la langue est presque normale : pouls petit, dur. Quant à la douleur des lombes, elle persiste sans modification, et il ne paraît pas qu'elle siège seulement dans la masse sacro-lombaire, mais aussi en dehors des muscles sacrés à droite où la pression détermine une douleur vive. Cette sensibilité excessive existe dans tout le flanc jusqu'à l'aine. Le facies est meilleur ; la nuit a été bonne.

Le 14. Application de ventouses sèches sur le flanc droit.

Le 15. Ventouses scarifiées. Sédation presque absolue des douleurs; la température est encore à 39°,8.

Le 16. Ce n'est plus dans le flanc, mais le long de la cuisse que la pression détermine de la douleur et arrache des cris. On pourrait croire maintenant à une véritable névralgie sciatique, étant donnés les points douloureux qui existent derrière le grand trochanter, à la fosse et dans le creux poplité. Fièvre toujours au-dessus de 39° le soir. Pas de céphalalgie. Sueurs nocturnes. L'appétit est presque nul.

Le 20. Les douleurs ont à peu près complètement disparu de partout. La température est tombée au-dessous de 39° ; les sueurs nocturnes persistent.

Le malade s'assied sur son lit et demande à manger.

Le 25. X... est en pleine convalescence. Il marche sans la moindre douleur.

Le 29. Exeat.

Obs. II. — *Rhumatisme musculaire aigu des régions occipitale et sous-occipitale simulant la méningite cérébro-spinale.* — X..., 31 ans. Entre le 11 mars à la salle Rostan.

La malade ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Pas d'antécédents personnels.

X... est acrobate est s'exerce à se suspendre à un trapèze par la nuque ; elle travaille dans des cirques forains froids et humides.

Quelques jours auparavant, la malade commença à éprouver des douleurs dans les régions temporale et oculaire droites. Ces douleurs s'irradiaient jusqu'à la région occipitale et s'accentuaient aussitôt que la malade faisait le moindre mouvement. En même temps que ces douleurs, bourdonnements d'oreilles ; pas de vomissements ; pas de paralysie.

X... rentre à l'hôpital le 11 mars ; se plaint de douleurs très vives au niveau de la région temporale droite, de la région occipitale et du dos.

Elle est prostrée, abattue, couchée en chien de fusil et gémit sans cesse. Pas de paralysie ni de vomissements.

Le facies est amaigri; pas d'appétit, pas de sommeil.

On ne trouve rien de notable à l'auscultation et à la percussion de la poitrine et du cœur. Rien à noter pour les urines.

On lui prescrit du sulfate de quinine et des injections de morphine.

Le 12 mars la température est de 40,3 le matin et de 39,4 le soir. Sulfate de quinine et injections de morphine.

Le 13. Même état. Insomnie; agitation. Température, 40,2 le matin, 39° le soir. Même traitement.

Le 14. Les douleurs ont un peu diminué. Température, 39,6 le matin ; 38° le soir.

Le 18. Les douleurs ont repris leur première intensité. Prostration. Pas de paralysie ni de vomissements. Aucune modification de la pupille. Température, 40° le matin, 38,6 le soir.

Le 25. Nouvelle sédation.

Du 25 au 1er avril. Nouvelle recrudescence avec température oscillant entre 39 et 40°.

Du 2 au 11 avril. Les douleurs vont diminuant. La malade peut remuer facilement la tête. L'appétit est revenu avec le sommeil. La fièvre a disparu.

Le 12. La malade sort guérie.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Contribution clinique à l'étiologie et à la pathogénie du lupus vulgaire, par Félix Block (*Aus. der dermatolog. Klinik* des Prof. A. Neisser zu Breslau. *Viertel Jahrsschrift für Dermatologie und Syphilis,* 1886).— De ses recherches sur cent quarante lupeux, l'auteur conclut que, sur ce nombre, trois quarts furent atteints d'affections tuberculeuses et parmi eux, beaucoup (plus d'un quart) avant l'apparition du lupus. Il tient donc le lupus pour une lésion tuberculeuse, soit secondaire à d'autres localisations de même nature, soit primitive et, dans ce dernier cas, il arrive fréquemment qu'elle soit elle-même suivie de nouvelles manifestations tuberculeuses. Sur neuf cas mortels, huit fois la phthisie pulmonaire fut cause de la mort, le neuvième malade souffrait de tuberculoses multiples, articulaire et osseuse. Comme presque tous les autres observateurs, le Dr Block a trouvé dans le tissu lupique, des bacilles, mais épars, peu nombreux. Il échoua dans ses essais de produire chez les chiens une maladie cutanée semblable au lupus, ce qu'il attribue au pelage épais de ces animaux; de même, chez l'homme, les régions poilues sont rarement affectées. Tels sont les faits principaux consignés dans ce travail qui contient de nombreuses et intéressantes observations.

Ledoux-Lebard.

Traitement des cavernes pulmonaires non tuberculeuses, par Émile Rochelt (*Wien. med. Presse,* nº 39, 1886). — Il est bon d'encourager l'initiative médicale en présence de certaines lésions pulmonaires graves qu'on hésitait jadis à attaquer et contre lesquelles nous aurons désormais le devoir de tenter au moins un effort vigoureux. Rochelt a le double mérite de publier des succès et d'avouer franchement ses échecs.

Voici d'abord un cas de caverne bronchectasique chez un homme de 54 ans, atteint de bronchite chronique ancienne. L'auteur l'a examiné à plusieurs reprises, a constaté une caverne à la base droite sans jamais trouver de bacilles dans les crachats. Ce sujet est pris

un jour d'un violent accès de fièvre; pleurésie de la base droite, ponction qui fournit une petite quantité de pus. L'auteur pratique la thoracotomie et résèque la troisième côte. Deux jours après, il introduit le doigt dans la cavité pleurale et éprouve très nettement une sensation de fluctuation au niveau de la caverne. Il n'hésite donc pas à pénétrer dans cette excavation à l'aide du thermocautère Paquelin, et, l'explorant, il constate qu'elle a des parois lisses et qu'elle a les dimensions d'un œuf de poule. Il y place un drain, puis y injecte de l'eau boriquée. Au bout de deux jours, il enlève le drain et tamponne la cavité avec la gaze iodoformée. En cinq semaines l'opéré est guéri.

Il s'agit, dans la seconde observation, d'une caverne gangréneuse. La malade est une fille de 30 ans très amaigrie, cachectique, fébricitante, crachant du pus infect et des débris d'eschares pulmonaires. Elle porte à la base gauche un épanchement purulent et une excavation. L'auteur pratique l'empyème dans le sixième espace, mais la fièvre persiste, il n'y a pas d'amélioration de l'état général. Il faut donc aller plus loin; l'incision du poumon donne issue à des masses purulentes et gangréneuses, mais on voit s'y mélanger une grande quantité de sang, et la patiente a une hémoptysie. Heureusement les tampons de gaze iodoformée arrêtent l'hémorrhagie. Le lendemain, on lave la plaie et on extrait des eschares pulmonaires, puis on introduit dans la cavité le tampon iodoformé et dans la plèvre un drain. Disparition de la fièvre. Cessation de la toux et de l'expectoration fétide. En quatre semaines la guérison de l'excavation gangréneuse s'effectue complètement. L'opérée peut être débarrassée bientôt du drain pleural et partir guérie.

Ce cas ne laisse à l'auteur qu'un regret: c'est d'avoir employé le bistouri au lieu du thermocautère. Il conseille, dans les cas analogues, la résection costale destinée à donner du jour à l'opérateur, résection qu'il n'a pas osé pratiquer ici à cause de l'état cachectique du sujet.

A côté de ces deux beaux succès l'auteur rapporte deux cas malheureux d'abcès pulmonaires.

Le premier se rapporte à un sujet jeune atteint d'un grand abcès de la base droite et crachant du pus. L'incision, après ponction exploratrice du sixième espace, donne issue à une vaste collection purulente. Drainage, pansement antiseptique. L'opéré semble d'abord bénéficier de l'intervention, mais au bout d'une semaine il succombe. A l'autopsie on constate que l'abcès du poumon communique par une

fistule avec une collection purulente occupant la totalité du lobe droit du foie.

Dans l'autre observation, l'auteur a fait des ponctions infructueuses chez un vieillard qui refusa ensuite de subir aucune opération. A l'autopsie, abcès de la base gauche pouvant admettre deux poings d'adulte, entouré d'une enveloppe conjonctive épaisse, peu adhérente à la paroi costale. Cette enveloppe s'était laissé refouler mais non pénétrer par le trocart. De là l'insuccès des ponctions. On conçoit du reste que la simple évacuation du pus n'eût pas suffi dans ce cas et que l'ouverture largement pratiquée du foyer pulmonaire offrît seule quelque chance de réussite.

L. GALLIARD.

Contribution à la théorie de la coloration des bacilles, par EHRLICH (*Charité-Annalen*, 1886, analysé par Baumgarten *in Centralbl.*, n° 47, 1886). — Nous relevons dans l'analyse de Baumgarten les détails pratiques qui suivent sur la coloration des bacilles tuberculeux dans les crachats.

Avant tout il faut que la couche muro-purulente, étendue sur la lamelle, soit mince et aussi égale que possible. Dans ce but, Ehrlich prend une très faible particule de substance dont on parvient facilement à connaître empiriquement le volume convenable ; il la prend, non avec les aiguilles à histologie, mais avec un porte-plume dont la plume brisée n'a qu'un seul bec ; il emploie des lamelles minces, pas trop cassantes ; il place les lamelles, entre lesquelles la substance est étendue par compression, sur une plaque chauffée à 100° environ, jusqu'à ce que se produise un léger trouble, résultant de la coagulation de l'albumine. Alors les lamelles séparées sont portées dans la matière colorante.

Comme bain de teinture, Ehrlich emploie habituellement la solution connue d'aniline et de fuchsine. Le bain décolorant se compose d'acide nitrique additionné de deux parties d'une solution saturée de sulfaniline. La décoloration n'est pas faite d'une façon continue, mais à plusieurs reprises, de quelques secondes de durée chacune, et, chaque fois, l'excès d'acide est enlevé à grande eau. L'inclusion est faite dans le baume, ramolli par la chaleur, sur la plaque de cuivre à 100° centigrades.

Les préparations n'ont rien perdu de leur netteté, au bout de trois ans, grâce à ce procédé.

Pour la démonstration des bacilles dans les fragments de tissus

(granulations, etc.) qui se prêtent peu à la méthode précédente, E. recommande les opérations suivantes :

1° Coloration de la lamelle préparée dans une solution aqueuse de fuchsine, pendant vingt-quatre heures.

2° Fuchsine. Aniline pendant vingt-quatre heures.

3° Court lavage à l'alcool. Traitement rapide par la solution d'acide azotique et de sulfaniline, suivi d'un lavage énergique avec de l'eau.

4° Séjour dans une solution concentrée de bisulfite de soude pendant vingt-quatre à trente-six heures.

5° Séjour dans de l'eau qu'on a fait bouillir peu de temps avant.

6° Dessèchement de la préparation et examen dans le baume, sans seconde coloration.

Au moyen de cette méthode, l'auteur a découvert des bacilles dès sa première préparation, dans un cas très discuté d'ulcère de la langue pour lequel plusieurs observateurs avaient fait bien des recherches infructueuses.

LEDOUX-LEBARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur la résection de la paroi thoracique à cause de tumeurs, par le professeur H. MAAS. (*Archiv. f. Klin. chirur.* T. 33, Fasc. 2, p. 34.) — Il existe peu d'observations sur la résection de la paroi thoracique pratiquée dans les cas où les poumons étaient sains et la plèvre normale. Richerand paraît avoir fait le premier la résection des côtes dans un cas de carcinome du sein qui s'est propagé aux côtes. Le poumon gauche et le cœur avaient été mis à nu. Cependant malgré le succès de Richerand, cette opération fut déconseillée. Sédillot rapporte aussi, que dans un cas de carcinome étendu il a enlevé deux portions des côtes avec la plèvre et une portion malade du poumon. Le malade guérit.

Depuis l'antisepsie ces opérations sont devenues plus fréquentes. Au huitième congrès de la Société allemande de chirurgie, Kolaczek a présenté l'observation suivante due à H. Fischer.

La malade est âgée de 48 ans. La tumeur qui s'est développée au niveau de la quatrième côte gauche quatre ans avant l'entrée de la malade, occupe actuellement le côté gauche de la paroi antérieure du thorax depuis la clavicule jusqu'au bord des fausses côtes. D'une

forme arrondie, la tumeur dépasse le niveau de la poitrine de 12 cent. et ses dimensions transversales, depuis le bord droit du sternum jusqu'au bord de l'omoplate, en passant par l'aisselle gauche, sont de 52 cent. La tumeur, mise à nu par une incision longitudinale, on l'enlève couche par couche jusqu'à la base, on résèque ensuite les 4e, 5e, 6e et 7e côtes avec leurs cartilages et la plèvre costale et on enlève la base de la tumeur qui faisait dans la cavité thoracique une saillie de plusieurs centimètres. On mit ainsi à nu le poumon gauche, le péricarde et une portion du diaphragme.

Au moment où le poumon gauche se rétracta, le pouls devint faible et la respiration irrégulière, et on dut suspendre pendant quelque temps l'anesthésie. Drainage de la cavité thoracique et lavage de cette cavité avec une solution d'acide salicylique. La guérison de la plaie se fit très bien et au troisième jour, en changeant le pansement, on constate que la peau, profondément attirée en dedans, adhère déjà au poumon et au péricarde. Cependant il existait de la dyspnée et une bronchite suppurée qui détermina une fièvre assez forte (40° 3. c.) pendant les 4 premiers jours qui suivirent l'opération. Un peu plus tard la fièvre réapparaît par suite d'une pleurésie purulente. Guérison 40 jours après l'opération.

Une opération semblable pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques par H. Leisrink à la suite d'un sarcome des côtes s'est terminée par la mort du malade :

Chez un homme de 37 ans il s'est développé dans l'espace de 17 semaines une tumeur dure, cartilagineuse sur le côté droit du thorax. La tumeur s'étendait depuis la 5e côte jusqu'au rebord des fausses côtes, en avant jusqu'au voisinage du sternum et en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate. Après avoir réséqué la 6e et la 7e côtes tout près du sternum, sans léser la plèvre, celle-ci fut ouverte ensuite vers le bord supérieur de la tumeur; les côtes et la tumeur furent fortement attirées au dehors, puis remises en place et enfin sectionnées avec des cisailles. Une partie de la tumeur, grosse comme une pomme, étant restée sur le diaphragme, on fut obligé d'exciser quelques centimètres de ce muscle. Un paquet d'intestins et le foie engagés dans la cavité pleurale à la suite de cette lésion sont nettoyés et remis en place. La plaie du diaphragme fut fermée par plusieurs sutures. Deux gros drains furent placés dans la cavité pleurale, soigneusement lavée avec une solution d'acide salicylique. Pansement de Lister. Au moment de l'ouverture de la cavité pleurale le pouls devint petit et intermittent, la respiration insuffisante et on

dut avoir recours aux injections d'éther et à l'électrisation du diaphragme. Le premier jour qui suivit l'opération, le malade fut tourmenté par une toux opiniâtre; température 39°,1 c. Le soir on entendit le murmure vésiculaire déjà jusqu'à la 4e côte. Le jour suivant l'état s'améliora, mais la toux persistait toujours. Le troisième jour aggravation, température élevée. Le quatrième jour mort avec des symptômes de bronchite capillaire.

A l'autopsie on trouve la cavité pleurale aseptique, il n'y a que quelques concrétions fibrineuses dans le médiastin antérieur. Catarrhe des petites et des grosses bronches. Le poumon droit contient de l'air presque partout, sauf la partie postérieure du lobe inférieur qui est à l'état d'atélectasie. La plaie du diaphragme est fermée. Le foie adhère au diaphragme. Le péritoine est aseptique. L'examen microscopique démontre qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes du périoste.

Maas, après avoir cité ces deux observations, rapporte le fait suivant :

H. Mützle, âgé de 42 ans, paysan, entre à Julius-hôpital le 19 février 1885. Mère bien portante, père mort il y a quelques années d'une affection du rectum (probablement d'un carcinome). Le malade, qui se portait toujours bien, est marié et père de 7 enfants bien portants. Quinze ou seize ans avant l'entrée du malade une tumeur du volume d'un œuf de poule se serait développée au-dessous de l'omoplate gauche à la suite d'un coup. La lésion elle-même ne fut pas grave et elle n'empêcha pas le malade de travailler. Pendant plusieurs années la tumeur n'a que très légèrement augmenté en volume. Il y a 5 ou 6 ans, à la suite d'une chute, la tumeur grossit plus rapidement. Actuellement elle gêne le malade par son volume et son poids.

En examinant cet homme vigoureux et bien bâti, on remarque qu'il a un peu maigri, la peau et les muqueuses sont pâles. Les organes de la respiration et de la circulation ne présentent aucune lésion appréciable. Les fonctions des organes abdominaux sont normales. Sur le côté gauche de la région postérieure du thorax et de la région lombaire il existe une tumeur de forme ovalaire qui repousse l'omoplate en haut et s'étend depuis la 7e côte jusqu'à la crête iliaque et l'épine iliaque antéro-supérieure. Transversalement la tumeur s'étend jusqu'au bord axillaire de l'omoplate en avant, et en arrière jusqu'à 3 cent. des apophyses épineuses des vertèbres. En ligne droite sa plus grande longueur est de 41 cent. et sa plus

grande largeur de 37 cent. La peau qui recouvre la tumeur est mobile et normale ; dilatation modérée des veines sous-cutanées. Tout fait croire que la tumeur est située au dessous des muscles du dos. La tumeur dans son ensemble est dure et élastique, mais sur quelques points elle est d'une consistance cartilagineuse ; sur d'autres, au contraire, surtout au sommet, elle est molle. La partie de la tumeur qui se dirige vers le bassin est d'une consistance cartilagineuse. La surface est lisse et présente de petites bosselures. Les fausses côtes inférieures sont vers leur partie moyenne déprimées en dedans, de sorte que leur extrémité antérieure fait saillie sous la peau. En premant la tumeur solidement entre les deux mains, on constate qu'elle est fixée aux côtes.

On diagnostique un chondrome ou un ostéochondrome des côtes.

Le 21 février, le malade fut endormi et on procéda à l'extirpation de la tumeur. On fit une incision oblique de la peau et des muscles, s'étendant de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Pour rendre la tumeur plus accessible du côté de la colonne vertébrale, on fit encore une incision oblique à travers la peau et les muscles, qui se dirigeait du milieu de la première incision en arrière et en bas. Après avoir mis à nu la tumeur, on constata que son segment supérieur n'adhéraït pas aux côtes, mais sa partie inférieure était fixée très solidement à la 9e, 10e et 11e côtes. Le prolongement de la tumeur qui se dirigeait vers la crête iliaque était situé entre les muscles et le fascia transversalis. Les côtes auxquelles la tumeur était fixée furent mises à nu près la colonne vertébrale et sectionnées. Après avoir attiré toute la tumeur un peu en avant, on put constater qu'elle adhérait solidement à la plèvre et s'avançait dans la cavité pleurale gauche jusqu'au diaphragme. La plèvre fut coupée au voisinage de la section des côtes, et après avoir sectionné les 9e, 10e et 11e côtes suivant la ligne axillaire et disséqué le prolongement de la tumeur vers l'os iliaque, on put enlever toute la tumeur sans léser le fascia transversalis et par conséquent sans ouvrir la cavité abdominale. On enleva, en somme, une portion longue de 11 cent. des 9e, 10e et 11e côtes et une portion considérable de la plèvre.

On put voir ainsi dans la cavité thoracique gauche, mise à nu à sa partie inférieure, le cœur recouvert du péricarde, le diaphragme tout à fait intact et le poumon gauche rétracté. L'ouverture de la cavité thoracique avait 11 cent. de longueur et 7 cent. de largeur. A travers le fascia transversalis on put voir par transparence la rate et le rein gauche.

Au moment de l'ouverture de la cavité thoracique le pouls tomba de 80 à 60 par minute et, quoique petit, il resta cependant régulier et sensible. La respiration devint lente, mais elle resta également régulière, de telle sorte qu'on n'a pas interrompu la chloroformisation et on n'a pas eu recours aux excitations.

Après l'ablation de la tumeur le malade fut mis sur le côté gauche pour permettre au sang épanché dans la cavité thoracique de s'écouler. La plaie musculaire fut réunie par une ligne de sutures en catgut et la plaie de la peau par une autre ligne de sutures. Une portion de la plaie située immédiatement au-dessous de l'omoplate et la plaie transversale furent laissées ouvertes pour l'écoulement des liquides; pas de drainage spécial. Pansement au sublimé.

La tumeur était composée d'un grand nombre de kystes plus ou moins volumineux séparés les uns des autres par des cloisons de tissu cartilagineux et de tissu conjonctif. Dans la portion de la tumeur qui était fixée aux côtes il y avait des masses osseuses qui se continuaient avec la surface de la tumeur et qui pénétraient dans sa masse centrale.

Le contenu des kystes était d'une consistance gélatineuse et épaisse, d'une couleur variable selon les points qu'on examinait. Il y avait des points blancs, gris, rougeâtres, rosés et d'un brun foncé. La masse principale de la tumeur formait un grand kyste central, ayant 12 cent. de diamètre; son contenu d'un rouge foncé avait la consistance gélatineuse. L'examen microscopique a prouvé qu'il s'agissait d'un ostéo-chondrome myxomateux des côtes.

La marche de la plaie fut très favorable et sans réaction. Le malade réveillé après l'anesthésie prit un peu de vin; son pouls devint plus fort et plus fréquent, 72 pulsations par minute. La respiration n'était pas accélérée et il n'y avait qu'un peu de dyspnée sans cyanose. Cette dyspnée légère disparut complètement le lendemain. Le 26 février on ausculta le côté gauche du thorax, le murmure vésiculaire s'entendait dans toute l'étendue du poumon, pas de râles, pas de frottement pleural. A l'inspiration on remarque une légère dépression de parties molles situées à la place où les côtes ont été réséquées. Le malade peut faire des inspirations profondes, s'asseoir sur son lit, se lever sans éprouver aucune douleur.

On changea le pansement le 3e jour et on constata que la plaie était fermée dans toute son étendue. Le 1er mars, 9 jours après l'opération, 2e changement du pansement. La plaie était bien cicatrisée mais les parties laissées ouvertes étaient remplies de granulations.

Murmure vésiculaire dans toute l'étendue du poumon, légère dépression des parties molles à l'inspiration. Pendant toute la marche de la maladie la température n'a monté qu'une fois à 38°5 c.; 9 jours après l'opération le malade se leva; le 14 mars il quitta l'établissement.

Le 13 juin 1885, le malade se présenta encore une fois à l'examen, son état général était bon. Cicatrice dure, solide et indolore. Les côtes réséquées se sont rapprochées de telle sorte que la place où la substance osseuse manque présente une forme arrondie et n'a que 3 cent. de diamètre. En haut et en arrière de cet endroit, où la substance osseuse fait défaut, se trouve une petite nodosité déformée et cartilagineuse, ayant 1 cent. de diamètre.

A l'auscultation et à la percussion on trouve que les poumons sont tout à fait normaux. Pas d'adhérences entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la plèvre. Les deux poumons descendent jusqu'au même niveau.

Il résulte de cette dernière observation que, pendant l'opération, le pneumogastrique a été excité, puisque, au moment de l'ouverture de la plèvre le pouls est devenu petit et la respiration lente. Dans les cas de H. Fischer et de Leisrink ces phénomènes étaient encore plus prononcés, puisque dans le cas de Fischer on a dû interrompre la chloroformisation et dans celui de Leisrink on a eu recours aux injections d'éther et à la faradisation du diaphragme. Le poumon mis à nu et rétracté pendant l'opération reprit très vite ses fonctions.

Les cas de Maas et de Leisrinck prouvent qu'avec des précautions antiseptiques, si l'on enlève même une grande partie des côtes et de la plèvre, le poumon rétracté au moment de l'opération peut très bien revenir à l'état normal sans aucune inflammation et sans adhérence entre les deux feuillets de la plèvre. On doit ici admettre une régénération prompte de la plèvre, car dans les deux cas il n'y avait pas d'adhérence entre le poumon et les parties molles situées à l'endroit où les côtes ont été réséquées.

Tandis que dans les cas de Fischer et de Leisrink des bronchites graves se sont déclarées après l'opération, graves à ce point que le malade de Leisrink en était mort, ces phénomènes ont complètement manqué dans le cas de Maas. Ce dernier croit avoir évité cette complication, grâce à la précaution qu'il a prise de faire des pulvérisations; de cette manière il aurait évité le dessèchement des tissus et le refroidissement brusque des organes qui sont, d'après lui, les causes principales de complications. Vers la fin de l'opération il

faut éviter tout lavage du poumon ou de la cavité pleurale. Quoique l'autopsie dans le cas de Leisrink ait prouvé que le lavage à la solution d'acide salicylique n'a presque pas provoqué d'inflammation de la plèvre, on peut penser au contraire que le catarrhe violent des poumons était déterminé justement par ces lavages. Après les pulvérisations avec une solution antiseptique faible et non irritante le lavage est ordinairement inutile, mais s'il paraît nécessaire on doit le faire avec un liquide non irritant et porté à la température du corps humain.

Il résulte aussi de l'observation de Maas que le pansement au sublimé peut rendre de grands services grâce à ses propriétés hygroscopiques qui permettent d'éviter un drainage spécial, tout en assurant l'écoulement des liquides, si l'on a soin de laisser une partie de la plaie ouverte.

ROSENTHAL.

Une nouvelle indication de la laparotomie, par SCHULTZE (*Deutsche Medic. Wochensch.*, 1886, nº 42). — Schultze rapporte l'histoire d'une laparotomie qu'il a exécutée, dans le but d'extirper un utérus rempli par un placenta en voie de putréfaction. La femme dont il s'agit portait un utérus bicorne, et avait accouché sans difficulté d'un fœtus de sept mois. Toutes les tentatives faites pour extraire le placenta retenu dans la cavité droite de la matrice furent inutiles, car il existait une contracture invincible de l'orifice interne du col. Au bout de cinq jours, écoulement sanieux par le vagin, fièvre, frissons répétés, tous indices non équivoques d'une septicémie imminente. Schultze ouvrit immédiatement le ventre et amputa le corps de l'utérus. La guérison eut lieu sans accident.

Ainsi que Schultze le dit lui-même, les limites d'une semblable intervention sont très restreintes. Elle est justifiée seulement quand l'utérus est l'unique source de l'infection septicémique, quand l'extraction du placenta par les voies naturelles est reconnue impossible, enfin quand on s'est assuré de l'absence de tout abcès métastatique en quelque autre point de l'économie. Nous nous permettrons de faire remarquer que Schultze ne nous dit pas s'il avait essayé de dilater le col, et d'introduire, dans la cavité utérine des instruments destinés à décoller le placenta. Malgré le résultat heureux obtenu par l'auteur, il nous semble que ces manœuvres sont toujours de mise avant d'exposer une femme aux dangers de l'hystérectomie abdominale.

De la valeur diagnostique de la laparotomie, par Gaillard Thomas, (*Medical News*, 11 décembre, p. 646). — La superposition des intestins, leur distension par des gaz, l'épaisseur de la paroi ventrale : tels sont, suivant Gaillard Thomas, les trois facteurs qui rendent difficile le diagnostic des tumeurs de l'abdomen. Aussi ne doit-on jamais hésiter à pratiquer la laparotomie exploratrice, toutes les fois qu'on se trouve en présence soit d'un néoplasme abdominal, se traduisant par des accidents sérieux, soit de certains états pathologiques menaçant directement la vie du malade. Parmi ces états, l'auteur range les plaies des viscères de l'abdomen, l'occlusion intestinale, les calculs des reins et de la vésicule biliaire, les collections sanguines, purulentes ou séreuses du péritoine, quelle que soit leur origine; la grossesse extra-utérine; enfin les affections organiques graves des reins, de l'utérus, des trompes, des ovaires ou de la rate.

Ce que nous devons relever plus spécialement dans la communication du chirurgien américain, ce sont les résultats brillants qu'il dit avoir obtenus par la laparotomie exploratrice dans les épanchements séreux du péritoine. Il est bien entendu que nous ne parlons pas de l'ascite des affections rénales, hépatiques et cardiaques; nous avons uniquement en vue celle qui est engendrée par une tumeur, solide ou kystique, de l'appareil utéro-ovarien. Ces néoplasmes, en effet, par leur petit volume, peuvent échapper complètement, surtout chez les femmes fortes, aux procédés ordinaires d'exploration et être masqués par un épanchement ascitique d'abondance variable.

Gaillard Thomas cite cinq observations d'hydropisies péritonéales, guéries par l'ablation de tumeurs soit de l'utérus, soit de l'ovaire, après laparotomie préliminaire. Il est d'avis qu'avant de soumettre les malades atteintes d'ascite au traitement des ponctions répétées, si souvent inutiles, on devra s'enquérir par l'examen le plus minutieux de la présence d'une tumeur et, si on a de bonnes raisons pour l'admettre, faire immédiatement une incision exploratrice, pour atteindre le corps du délit.

Il est d'ailleurs bon de noter que la laparotomie, exécutée dans ces conditions, est souvent suivie (pour des raisons que l'auteur ne s'explique pas) d'une grande amélioration dans l'état général et local, alors même qu'elle n'a qu'un but de diagnostic, et n'est pas suivie de l'ablation des trompes ou des ovaires.

Dans la pratique des incisions exploratrices, Gaillard Thomas recommande : 1° de s'entourer des précautions antiseptiques les plus

rigoureuses; 2° d'anesthésier toujours le malade; 3° de faire à la paroi abdominale une section qui admette la main tout entière; 4° de ne pas prolonger l'examen outre mesure et surtout de refermer aussitôt le péritoine avant d'entamer toute discusssion diagnostique. H. Rieffel.

Résection dans la tuberculose du poignet, par O. Fahrenbach (*Deutsche Zeitich f. chir.* Tome XXV, fascic. 1 et 2). — Ce travail est basé sur les cas de tuberculose radiocarpienne traités à l'hôpital de Gottingen depuis 1875 jusqu'au mois de mars 1885. Ces cas sont au nombre de trente et un; trois fois il fallut pratiquer l'amputation immédiate. Restent vingt-huit cas, dans lesquels la tuberculose avait presque toujours pour point de départ le carpe, plus rarement le radius et tout à fait exceptionnellement le cubitus. L'extension du mal se produisit constamment dans le carpe d'une manière diffuse.

Le procédé de résection adopté fut celui de König : incision dorsale de Langenbeck; ouverture de l'interligne au niveau du bord radial du tendon extenseur propre de l'index. Ablation de tous les osselets du carpe avec la cuiller tranchante. Excision des parties molles suspectes. Pansement à l'iodoforme; main d'abord immobilisée dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension, puis fixée d'une manière permanente en flexion dorsale, pour assurer autant que possible la liberté des doigts.

Les résultats opératoires obtenus par Fahrenbach se classent de la façon suivante : Seize fois, guérison complète; trois fois, persistance d'une fistulette ne gênant en rien les fonctions de la main; trois fois, absence de toute guérison; une fois, le malade dut être amputé après avoir subi la résection du poignet; enfin, sur cinq autres opérés, on n'a pu se procurer aucun renseignement.

Dans les cas les plus favorables au point de vue opératoire, la main n'a jamais recouvré la totalité de ses usages; elle fonctionnait à peu près comme à l'état normal dans deux cas, pouvait servir aux travaux habituels dans onze cas; dans trois autres, ses mouvements étaient fort limités; dans trois autres enfin, elle était réduite à l'état de griffe.

Contribution à l'étude de l'entérotomie dans l'étranglement interne, par Fuhr (*Müncher med. Wochensch.* 1887, n° 9). — Dans ce travail, dont les matériaux ont été puisés à la clinique du professeur Bose à Giessen, Fuhr commence par établir que la laparotomie,

même pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques, n'a pas fourni dans l'occlusion intestinale les résultats qu'on était en droit d'en attendre; les sujets, atteints de cette affection, restent voués au même sort qu'avant la période antiseptique. Après la laparotomie, il arrive quelquefois qu'on ne trouve pas la cause de l'occlusion ou qu'on ne peut faire disparaître l'obstacle qui s'oppose au cours des matières; dans d'autres cas enfin, l'intestin se déchire pendant qu'on s'efforce de lever l'agent de l'étranglement; la conséquence d'un semblable accident, c'est la mort à brève échéance. La plupart des opérés cependant succombent, après l'intervention, dans cet état particulier de collapsus qui complique toujours l'étranglement interne et qui rend la laparotomie bien plus dangereuse dans l'iléus que dans l'ovariotomie par exemple.

C'est bien à ce collapsus qu'il faut attribuer la terminaison fatale; car elle survient souvent de bonne heure, avant que des lésions profondes aient eu le temps de se produire sur l'anse intestinale étranglée. Parfois même, la coarctation diminue spontanément, et néanmoins le malade meurt. Nous ne connaissons malheureusement aucun signe précoce et pathognomonique de l'étranglement interne, et le diagnostic ne peut se poser avec certitude qu'après l'apparition des phénomènes de collapsus. Il est une autre circonstance qui vient compliquer la question de l'intervention hâtive, c'est la régression spontanée de l'étranglement. Cette régression n'est pas rare.

Aussi Fuhr voudrait-il que les chirurgiens pratiquent plus souvent qu'ils ne le font, l'entérotomie dans l'obstruction intestinale; cette opération remplit, suivant lui, l'indication vitale, et constitue assez fréquemment une méthode curative, en ce sens que le cours des matières se rétablit de lui-même, ainsi que l'a bien démontré Nélaton. Exécutée avec quelques précautions, l'entérotomie est une opération à peu près inoffensive ; il faut avoir soin de suturer la peau avec le péritoine pariétal et de fixer solidement à l'aide de nombreux fils la boutonnière intestinale à la plaie de la paroi abdominale.

Fuhr relate huit entérotomies pratiquées pour étranglement interne à la clinique de Bose. Dans quatre cas, les malades ont guéri. L'intervention elle-même n'a jamais été la cause directe de la mort. Il est arrivé à Fuhr d'ouvrir une fois une mauvaise anse intestinale; et il se demande quels sont les signes qui permettent de reconnaître avec certitude les circonvolutions placées en amont de l'obstacle. A son avis, la contraction et la vacuité du segment intestinal situé

au-dessous du point sténosé sont insuffisantes à cet égard, car on peut trouver, surtout dans les occlusions incomplètes, le bout inférieur plus ou moins distendu par des gaz et des matières fécales.

Suivant Fuhr, les deux faits suivants sont d'une importance capitale :

1° Au-dessus de l'étranglement, l'intestin est congestionné, d'une couleur variant du rouge au rouge bleu foncé; sa surface est sillonnée de grosses veines, distendues par du sang; au-dessous de la coarctation, il présente une teinte rosée, sans injection vasculaire;

2° Les circonvolutions intestinales situées en amont de l'obstacle sont le siège de mouvements péristaltiques, remarquables par leur intensité et leur fréquence.

Fuhr recommande l'anesthésie chez les enfants; la rejette, au contraire, formellement chez l'adulte; il est partisan de la colotomie dans la fosse iliaque droite.

L'intestin doit être incisé sur une longueur maxima de un centimètre à un centimètre et demi. Pour éviter de souiller la plaie, on place un drain qui remplit exactement la boutonnière intestinale et aboutit par son extrémité opposée à un vase placé à côté du malade.

De la valeur de la colotomie dans les affections graves du rectum, par Konig (*Berlin. Klin. Wochensch.*, 1887, n° 2, page 17). — König s'élève énergiquement contre la conduite des chirurgiens qui exposent inutilement et témérairement leurs malades à des opérations, dont les résultats ne justifient pas la gravité. Telle est, entre autres, l'extirpation totale du rectum dans les cancers haut situés de cet organe. König le démontre surabondamment par les chiffres statistiques de la clinique de Göttingen et appelle l'attention sur les grands avantages que présente la colotomie. Celle-ci est, en effet, bien moins dangereuse, procure un soulagement presque immédiat et l'état général de l'opéré est bien meilleur qu'après l'ablation totale du rectum. Des trois cas que König cite à l'appui de son opinion, l'un surtout est remarquable : la malade survécut trois ans, jouit pendant ce temps d'une santé relativement bonne et mourut de carcinome secondaire du foie.

Au point de vue technique, nous noterons que König rejette la colotomie médiane, récemment préconisée par Sonnenburg. Il opère en un seul temps, ferme le bout rectal de l'intestin et le fixe dans l'angle inférieur de la plaie.

König se prononce également en faveur de l'anus artificiel iliaque

dans les ulcérations syphilitiques ano-rectales, qui se compliquent de rétrécissement et résistent aux traitements habituels. Cette opération, assez souvent pratiquée en Angleterre, a trouvé peu de partisans chez nous et en Allemagne; aussi, rapporterons-nous brièvement deux faits, dans lesquels la colotomie exécutée par König, a donné des résultats satisfaisants :

Obs. I. — Une femme, âgée de 54 ans, souffrait depuis plusieurs années de douleurs anales. Elle portait sur les parois antérieure et postérieure du rectum deux ulcérations syphilitiques, larges et profondes, dont l'une s'était étendue jusqu'au vagin. Au-dessus, le doigt, aussi haut qu'il pouvait pénétrer, sentait des dépressions ulcéreuses alternant avec des saillies cicatricielles. Evacuation, par le rectum et la vessie, de pus fétide, très abondant; catarrhe et paralysie incomplète du réservoir urinaire; pas de fistule vésico-rectale. Constipation opiniâtre; défécation très douloureuse; violents accès fébriles; anémie, amaigrissement rapide.

On essaie sans succès l'iodure de potassium et la dilatation du rectum par les bougies. Ouverture de l'S iliaque; le bout inférieur est maintenu béant, pour en permettre le lavage et la désinfection et hâter la guérison des ulcérations. Huit jours après la colotomie, première évacuation de matières dures; depuis, selles régulières tous les deux jours. Plus d'élimination de pus par la vessie et le rectum. Les ulcérations se cicatrisent rapidement, et au bout de quatre semaines, plus trace de pus. Amélioration rapide de l'état général; disparition de tout symptôme douloureux du côté du rectum.

Obs. II. — Femme de 42 ans. Syphilis remontant à 20 ans. Un an après l'infection, premières douleurs ano-rectales, qui, augmentant d'intensité de jour en jour, ont rendu la vie intolérable. Constipation persistante; de temps en temps, la malade rend, au prix de violents efforts, quelques matières ovillées. Evacuation par le vagin et le rectum de pus fétide, dont l'odeur repoussante condamne la malade à l'isolement. Aucun traitement antisyphilitique n'a réussi. Le rectum est converti en un cordon rigide, qu'on sent se continuer avec l'S iliaque. Il faut, pour atteindre les parties saines, introduire par l'anus un tube long d'un pied et demi. La portion sphinctérienne est couverte d'ulcérations, immédiatement au-dessus desquelles existe une coarctation très serrée. Fistule recto-vaginale.

Colotomie et traitement post-opératoire comme dans l'observation précédente. Un mois après, la malade sort guérie. Elle est revue deux mois plus tard. Elle est à peine reconnaissable; les forces sont

revenues rapidement. L'anus artificiel fonctionne bien; une selle tous les matins. Plus d'évacuation purulente par le rectum et le vagin.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Gazo-injecteur de M. Faucher. — Laparotomies pratiquées avec succès dans l'inflammation des annexes de l'utérus. — Prophylaxie de la syphilis. — Mode de conservation des cadavres.

Séance du 24 *mai.* — Sur l'invitation de M. le Président, M. Mathias Duval donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, sur la tombe de M. Vulpian. La séance est ensuite levée en signe de deuil.

Séance du 31 *mai.* — Presque entièrement remplie par des élections des membres correspondants et par des présentations d'ouvrages et d'appareils. Parmi ces derniers, il est bon de citer celui de M. Faucher destiné à pratiquer los injections gazeuses, suivant la méthode du Dr Bergeon. Cet instrument a été essayé dans le service du Dr Lécorché, où un malade s'en est servi près de trois mois et a présenté une notable diminution de la toux et de l'expectoration.

— M. le Dr Terrillon communique un mémoire considérable à propos de quatre observations de maladies inflammatoires des annexes de l'utérus (salpingite et ovarite) opérées par la laparotomie et suivies de guérison. Il semble que dans ces cas, l'ovaire n'avait pas été altéré et que la surface péritonéale seule avait été modifiée par une inflammation qui a produit des fausses membranes et des adhérences à la trompe. Il s'agissait donc d'une inflammation de la muqueuse de la trompe utérine propagée à la suite d'une inflammation semblable de la muqueuse utérine. Cette inflammation avait gagné le pavillon et atteint le péritoine voisin où elle a provoqué une péritonite locale adhésive, d'où sont venues les fausses membranes unissant la trompe à l'ovaire et ces deux organes au péritoine

voisin. L'oblitération de la trompe en a été la conséquence. Comme ces organes étaient devenus inutiles et que de plus ils constituaient un danger permanent pour les malades, M. Terrillon n'a pas hésité à les enlever après que tous les autres moyens de guérison eurent échoué.

Séances des 7 et 14 juin. — Ces deux séances ont été consacrées à la lecture du rapport de M. Fournier, sur la prophylaxie publique de la syphilis faite au nom d'une commission composée de MM. Ricord, Bergeron, Le Roy de Méricourt, Le Fort, Léon Colin et A. Fournier. On connaît la compétence du rapporteur en semblable matière. Après avoir signalé les ravages de cette maladie et les mille moyens par lesquels elle se propage dans toutes les classes de la société, il a proposé, pour en restreindre l'extension, une série de mesures sur lesquelles l'Académie aura à statuer; nous y reviendrons quand la discussion de ce rapport aura eu lieu.

— Dans la séance du 7 juin, M. Bouchard, de Bordeaux, a lu une note sur le mode de conservation des cadavres à l'Institut anatomique de la Faculté. Il dit avoir obtenu des résultats remarquables en se servant d'injections faites à l'aide du liquide suivant : borate de soude hydraté à 10 équivalents d'eau, 10 kil., glycérine à 30 degrés Baumé, 17 kil.; ces substances doivent être de première qualité. Pour préparer ce liquide, il convient d'agir ainsi qu'il suit : 1° réduire le borax en poudre fine, passer au tamis n° 0; 2° mettre le borate de soude dans une bassine *ad hoc*, en ayant soin de verser peu à peu la glycérine pour faire un mélange intime et éviter des grumeaux; 3° faire chauffer à une température d'environ 80 degrés, jusqu'à dissolution complète du borate de soude, en ayant soin d'agiter constamment; 4° passer à travers une étamine de flanelle. Le liquide est alors sirupeux et se prêterait difficilement à l'injection; il faut l'étendre avec de l'alcool pour le ramener à la fluidité voulue.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Elections. — Cartilages. — Muscles. — Abcès. — Urine. — Spectre. — Cœur. — Froid. — Méthylchloroforme. — Amputations. — Helminthes. — Odographe. — Candidature. — Diphthérie. — Chlorhydrate de quinine. — Sarcomes. — Comité secret.

Séance du 23 mai 1887. — Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, M. Janssen rappelle à l'Aca-

démie le nouveau deuil qui vient de la frapper en la personne de M. Vulpian, secrétaire perpétuel.

Il est procédé ensuite à l'*élection* d'un membre titulaire dans la section de médecine et chirurgie, en remplacement de Paul Bert, décédé. Les candidats avaient été classés dans l'ordre suivant :

En première ligne, M. Bouchard.

En deuxième ligne, *ex æquo*, et par ordre alphabétique :

MM. Brouardel, Rouget, Germain Sée, Villemin.

En troisième ligne, *ex æquo*, et par ordre alphabétique :

MM. Cornil, Hayem, Jaccoud, Lancereaux, Ch. Richet.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 61, majorité 31, M. Bouchard obtient 27 voix ; M. Sée, 22 ; M. Villemin, 12.

Au second tour de scrutin, le nombre des votants est 60, majorité 31 ; M. Bouchard obtient 32 voix ; M. G. Sée, 22 ; M. Villemin, 6.

En conséquence, M. Bouchard est proclamé élu.

L'*élection* terminée, la séance est levée en signe de deuil.

— Sur la formation cloisonnante du *cartilage* hyalin fœtal. Note de M. J. Renault. La conclusion de ce travail à laquelle l'auteur est arrivé par une nouvelle méthode est qu'il n'y a dans le *cartilage* hyalin fœtal des vertébrés supérieurs, ni fibres propres, ni canaux du suc, mais une substance différenciée au sein de la substance hyaline primitive et qui, disposée en formation cloisonnante et en outre apte à emmagasiner ou à perdre l'eau avec une égale facilité, peut être considérée à ce titre comme un agent actif de la répartition rapide des sucs nutritifs au sein d'un tissu compact.

— Méthode pour la détermination de l'activité spécifique des échanges intra-musculaires ou du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des *muscles* en repos et en travail. Note de M. A. Chauveau. Cette nouvelle communication complète les deux précédentes par des détails sur la technique de ses expériences relatives à la détermination :

1° Du coefficient de l'irrigation sanguine. Le sang est recueilli dans un petit ballon, pendant cinq minutes exactement mesurées. On pèse le sang recueilli. Le poids constaté, divisé par celui du *muscle* et par le temps, donne, pour chaque gramme de *muscle*, la quantité de sang qui le traverse en une minute ;

2° Du coefficient de l'absorption d'oxygène et de l'exhalaison d'acide carbonique. L'extraction des gaz se fait sur du sang artériel puisé directement dans la carotide et sur du sang veineux obtenu

en adaptant une seringue aspiratrice à la canule de la veine du *muscle*, à l'aide d'un tube intermédiaire en caoutchouc ;

3° Du coefficient de l'absorption du sucre. Le sang recueilli dans une capsule est analysé par le procédé ordinaire. On obtient ainsi le poids du sucre contenu dans 1,000 gr. de sang artériel et de sang veineux. On en déduit par différence le poids du sucre enlevé à 1,000 gr. de sang pendant la traversée du tissu musculaire. Pour en tirer le coefficient de la consommation glycosique, il suffit de multiplier le poids de la glycose qu'abandonnent 1,000 gr. de sang par le coefficient de l'irrigation sanguine et de diviser par 1,000.

Séance du 31 mai 1887. — Sur les *abcès* tuberculeux périhépatiques et sur le traitement qui leur convient. Résection de la portion abdominale du thorax. Note de M. Lannelongue.

Après avoir appelé l'attention de l'Académie sur la physionomie de ces *abcès*, l'auteur insiste sur le mode d'intervention chirurgicale qui permet souvent d'obtenir leur guérison et formule ainsi cette intervention :

1° L'incision simple à travers la paroi abdominale et la décortication des parois du foyer tuberculeux constituent la méthode de choix pour les *abcès* tuberculeux périhépatiques ;

2° La résection du bord inférieur du thorax jusqu'à la sixième ou septième côte doit être préconisée pour les *abcès* sous-phréniques supérieurs, ainsi que pour la cure des trajets fistuleux consécutifs à l'ouverture de ces abcès. La résection de la paroi abdominale du thorax peut être appliquée encore aux *abcès* périhépatiques de la convexité du foie, à certains *abcès* hépatiques, enfin aux kystes hydatiques proéminant sous le diaphragme.

— Sur la bande articulaire, la formation cloisonnante et la substance chondrochromatique de *cartilages* diarthrodiaux. Note de M. J. Renaut.

Dans cette note, l'auteur expose le procédé qu'il a employé pour étudier les *cartilages* diarthrodiaux et les résultats de ses recherches sur ces *cartilages*.

— Action du régime lacté sur l'excrétion de *l'urine*. Note de M. Chibret. Des recherches poursuivies par l'auteur, il résulte que sous l'influence d'une diète lactée rigoureuse, l'urée excrétée augmente de 60 pour 100; elle n'augmente que de 35 pour 100 quand le lait n'intervient que pour moitié dans l'alimentation, et cela sans qu'on puisse invoquer aucune dénutrition pour expliquer l'excès

d'urée; d'où l'auteur conclut que le lait modifie profondément la constitution de l'albumine du sang et qu'il tend à y réduire la proportion des déchets insuffisamment oxydés.

— Recherches sur les relations entre le *spectre* des éléments des substances inorganiques et leur action biologique. Note de M. James Blacke. L'auteur fait part dans cette note de nouvelles expériences qui infirment un fait publié autrefois par lui dans les Mémoires de la Société Royale de Londres, à savoir que toutes les substances appartenant au même groupe isomorphe offrent les mêmes réactions biologiques. Ses expériences récentes lui ont montré que l'azote et le potassium font exception à cette règle.

— De la contraction du *cœur* excisé chez les mammifères. Note de MM. Auguste Waller et E. Waymouth. Des recherches des auteurs de cette note, il résulte que dans des conditions semblables à celles observées pour le *cœur* de la grenouille, on peut démontrer, sur le *cœur* des mammifères, le passage de l'onde excitatrice comme variation diphasique, au moyen du galvanomètre et de l'électromètre. Le passage d'une onde correspondante de contraction peut se démontrer par une méthode mécanique (cardiographe double).

— Action du *froid* sur l'organisme animal vivant. Des expériences entreprises sur des chiens, il résulte que l'abaissement de la température centrale détermine un affaiblissement de toutes les fonctions en même temps qu'une augmentation de l'intensité des réflexes. Sous l'influence du froid, la glycogénie, la glycérine, la glycosurie, subissent des variations. Enfin, l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique augmente tant que la température ne descend pas au-dessous de 30 degrés; elle diminue quand celle-ci descend au-dessous de 26 degrés.

— De l'action anesthésique du *méthylchloroforme*. Note de MM. Raphaël Dubois et L. Roux. Il résulte des recherches des auteurs que ce corps offre de nombreux avantages sur le chloroforme; son évaporation est plus lente, il ne détermine pas la salivation, enfin, son action est progressive et la période d'agitation est nulle ou presque nulle.

Séance du 6 *juin* 1887. — Sur la nature et la valeur des progrès récents dans les *amputations*. Note de M. Trélat. L'auteur fait connaître à l'Académie la statistique *des amputations* qu'il a pratiquées depuis la fin de l'année 1880 jusqu'à fin mai 1887 dans les hôpitaux Necker et de la Charité. Dès cette statistique, il résulte qu'il y a

aujourd'hui un plus grand nombre de guérisons et que ces guérisons sont cinq fois plus rapides qu'autrefois.

— Sur l'état larvaire des nématodes du genre ascaride. Note de M. Laboulbène. Dans cette note, l'auteur établit que, contrairement à l'opinion récemment émise par von Listow, l'eau est le véhicule ordinaire des œufs d'ascaride pour l'homme et les animaux.

— *L'odographe.* Note de M. Marey. Cet appareil,nommé par l'auteur *odographe* à papier sans fin, sert à inscrire la vitesse de la marche ou de la course d'un homme ou d'un groupe d'hommes. Cet appareil peut aussi s'appliquer à contrôler la marche d'une machine quelconque avec tous ses changements de direction et de vitesse. M. Marey se propose de faire, à l'aide de cet appareil, une série de recherches des plus intéressantes sur les variations que présente la marche chez l'homme.

— *Election* d'un président. M. Hervé-Mangon est élu vice-président pour l'année 1887, en remplacement de M. Janssen, passé président depuis la mort de M. Gosselin.

— *Candidature.* MM. Guyon et Trélat prient l'Académie de vouloir bien les inscrire sur la liste des candidats à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie par suite du décès de M. Gosselin.

— Étiologie de la *diphthérie.* Note de M. J. Teissier (de Lyon). De l'ensemble des recherches qu'il poursuit depuis six ans à Lyon, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La *diphthérie* est surtout une maladie infectieuse dont le germe, transmis par l'intermédiaire des poussières atmosphériques, a pour voie d'absorption essentielle les organes respiratoires;

2° Les poussières émanées des fumiers, dépôts de chiffons ou de paille sont particulièrement suspectes, ceux-ci constituant d'excellents milieux de culture pour le germe pathogène;

3° Les pigeons et la volaille semblent être les agents les plus actifs de l'ensemencement de ces différents milieux infectieux.

— Sur l'emploi thérapeutique du *chlorhydrate neutre de quinine.* Note de M. Clermont. L'auteur fait connaître un nouveau mode de préparation de ce *chlorhydrate* qui est obtenu ainsi sans saveur caustique; aussi, ce sel est-il désigné par là tout spécialement à l'attention des médecins tant au point de vue de l'absorption par la voie hypodermique que par la voie stomacale.

Séance du 13 juin 1887. — Sur les *sarcomes* kystiques du bassin,

par M. Cornil. Dans une opération faite par M. Péan, on trouve tout l'abdomen rempli de petits kystes nombreux et friables implantés sur le corps d'un utérus du volume de la tête d'un nouveau-né, dans les ligaments larges et dans tout le tissu sous-péritonéal du petit bassin. A l'examen histologique, M. Cornil a reconnu que ces kystes appartenaient au genre *sarcome*, mais qu'il y avait lieu d'admettre pour eux une espèce distincte. L'opération faite en novembre 1886 n'a été suivie ni d'accidents, ni de récidive.

— *Comité secret*. A cinq heures, l'Académie se forme en *comité secret* pour la lecture des rapports sur les candidatures à la place restée vacante dans la section de médecine et de chirurgie par la mort de M. Gosselin et la discussion des titres des candidats. Après quoi, la liste de présentation est dressée dans l'ordre suivant :

En première ligne, M. Verneuil.

En seconde ligne, *ex æquo*, par ordre alphabétique : MM. Cornil, Guyon, Lannelongue, Trélat.

L'élection aura lieu dans la séance de lundi prochain.

VARIÉTÉS

Nominations. — Mort de M. Liouville.

Nominations. — Le 20 juin, l'Académie des sciences a procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Gosselin, décédé récemment.

M. le professeur Verneuil a été élu à une grande majorité.

Mort de M. Liouville. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Henry Liouville, qui a succombé le lundi, 20 juin, aux suites d'une maladie du cœur dont il était atteint depuis plusieurs mois.

M. Liouville était agrégé de la Faculté de médecine de Paris et médecin des hôpitaux.

Depuis plusieurs années, il avait abandonné presque complètement la médecine pour s'adonner à la politique. Il avait été élu plusieurs fois député de la Meuse, et il occupait au Parlement une place importante, prenant part, avec une compétence justement appréciée, à toutes les discussions relatives aux choses de la médecine, de l'hygiène, de l'enseignement médical, etc.

BIBLIOGRAPHIE

De l'amputation du membre supérieur dans la contiguïté du tronc (Amputation interscapulo-thoracique), par P. Berger, chirurgien de l'hôpital Tenon. (Paris, G. Masson, 1887). — Ce n'est pas une étude théorique que vient de faire paraître M. Berger, c'est un sujet de chirurgie absolument pratique que l'auteur parcourt dans ses moindres détails en se basant sur 51 observations vérifiées à leur source avec un soin d'artiste, absolument justifié d'ailleurs par leur intérêt.

La chirurgie militaire, comme la chirurgie industrielle et la chirurgie hospitalière y trouveront des indications précieuses et un parallèle fort intéressant des diverses opérations nécessitées par les traumatismes et les affections chirurgicales graves de cette région scapulaire.

Le premier fait qui ressort de l'examen des observations rapportées, c'est le peu de gravité relative que présente cette opération si effrayante en apparence. Une mortalité de 1 sur 5, tel est le chiffre brut que les perfectionnements opératoires et antiseptiques ne peuvent que diminuer encore sensiblement.

Si nous descendons dans les détails, nous relevons :

22 opérations pour affections vitales et organiques, 5 morts ; 16 cas de réamputations (amputations pathologiques consécutives), 3 morts ; enfin 13 amputations traumatiques avec 4 morts.

Les résultats éloignés de l'amputation interscapulo-thoracique ne doivent pas davantage faire reculer le chirurgien, puisque la mutilation qui en résulte peut être largement atténuée par l'application d'appareils prothétiques simples et perfectionnés, et puisque d'autre part, l'opération a souvent retardé de plusieurs années l'évolution de la tumeur maligne pour laquelle on l'avait pratiquée.

De l'examen des résultats, M. Berger passe à la discussion des indications.

L'amputation pathologique totale d'emblée a été presque exclusivement pratiquée pour des tumeurs de la racine du membre supérieur, 20 fois sur 22 ; 9 de ces tumeurs étaient primitivement nées sur l'omoplate, 6 sur l'extrémité supérieure de l'humérus, 5 cas non précisés. Une seule fois l'opération a été pratiquée pour une ostéomyélite.

Contrairement à ce qu'on pourrait imaginer, les blessures par coup de feu n'ont donné lieu que deux fois à l'amputation interscapulo-thoracique ; presque toujours dans les cas de traumatismes graves intéressant à la fois l'omoplate et l'extrémité supérieure de l'humérus, le chirurgien s'est borné à une opération partielle, à une désarticulation de l'épaule avec ablation de fragments de l'omoplate. Un certain nombre de faits empruntés aux statistiques de Larrey, Chenu, Otis, appuient complètement cette manière de faire.

Sur les 11 autres amputations totales traumatiques, 4 fois il s'agissait de grands délabrements produits par des machines, 6 fois il y avait arrachement complet du membre, et ce sont précisément ces dernières opérations qui ont donné les meilleurs résultats. Les progrès de l'industrie moderne,en multipliant le nombre et en augmentant la puissance des agents de transmission de la force motrice,ont évidemment créé à la chirurgie des conditions nouvelles qui donnent un puissant intérêt aux données que nous venons d'esquisser rapidement.

Enfin, dans un dernier chapitre qui n'est pas le moins intéressant, M. Berger étudie minutieusement les procédés de désarticulation interscapulo-thoracique, et, d'après des recherches nombreuses faites avec M. Farabeuf, conclut à l'adoption d'un nouveau procédé qu'il a déjà fait connaître au Congrès de chirurgie en 1886 : Résection partielle de la clavicule, ligature préventive des vaisseaux, tracé de deux lambeaux, un postéro-interne peu considérable trapézo-retro-scapulaire, l'autre antéro-inférieur ou pectoro-axillaire, tels sont les divers temps de cette opération pour les détails de laquelle nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au travail si intéressant que nous venons d'analyser bien rapidement.

P. MICHAUX.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TOXICITÉ DU BISMUTH,

Par les docteurs P. DALCHÉ et Ed. VILLEJEAN.

Depuis qu'en chirurgie le sous-nitrate de bismuth est employé comme antiseptique, on trouve dans la littérature médicale de ces dernières années quelques observations où sont signalés des accidents de néphrite, d'entérite et une stomatite, avec coloration noire des gencives, pouvant devenir gangréneuse; accidents imputables à une intoxication par ce sel.

Le Dr Brun, dans sa thèse d'agrégation (1), a rassemblé la plupart de ces faits. Parmi eux se trouve l'histoire d'une malade observée par l'un de nous (2), chez laquelle les phénomènes toxiques acquirent une intensité particulière sans qu'on pût incriminer la pureté du sous-nitrate employé au pansement.

Depuis fort longtemps, le sous-nitrate de bismuth pris par les voies digestives, est regardé comme jouissant d'une innocuité absolue, même à doses considérables, et les troubles

(1) F. Brun. Des accidents imputables à l'emploi chirurgical des antiseptiques. Paris, 1886.

(2) P. Dalché. Accidents d'intoxication consécutifs à un pansement avec le sous-nitrate de bismuth. (Bull. de la Soc. de méd. lég., juillet, 1886.)

qui suivent parfois son ingestion ont été rapportés à la présence dans ce sel de proportions notables d'arsenic ou d'antimoine. Tout le monde connaît les observations de Monneret et de tant d'autres auteurs qui ont prescrit le sous-nitrate de bismuth à des doses énormes. Nous en avons nous-mêmes donné à deux chiens *dix grammes par jour* pendant un mois, et après une absorption de 300 gr. chacun, ni l'un ni l'autre n'ont présenté le moindre signe d'intoxication. Il est donc surprenant de voir survenir des symptômes d'une réelle gravité lorsqu'on le dépose à la surface d'une plaie de quelque étendue.

Nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de provoquer expérimentalement ces accidents et de rechercher comment on peut expliquer cette contradiction apparente.

Il importait, avant tout, d'expérimenter avec un sel de bismuth parfaitement exempt d'autres métaux toxiques. On sait, en effet, que le sous-nitrate de bismuth, fourni aux pharmaciens par le commerce de la droguerie, renferme presque toujours une petite quantité de plomb, et assez souvent de l'arsenic, du cuivre, de l'argent et de l'antimoine. Ces quantités sont toujours minimes, il est vrai; mais pour résoudre la question de savoir si oui ou non le bismuth doit être rangé parmi les métaux dangereux, il devenait indispensable de le débarrasser de ces impuretés. Divers auteurs, nous l'avons déjà dit, ont soutenu que les préparations bismuthiques ne provoquent des accidents que lorsqu'elles renferment une dose notable d'arsenic; quelques-uns même ont prétendu que eur efficacité dans certains cas de gastralgie était précisément due à la présence de ce dernier métalloïde. Nous ne croyons donc pas inutile de décrire ici les précautions que nous avons prises pour obtenir un sel pur et lever ainsi tous les doutes que l'usage d'un produit commercial n'aurait pas manqué de provoquer chez nos lecteurs.

Le sous-nitrate de bismuth que nous avions en notre possession renfermait une quantité notable de plomb (environ 4 pour 1,000) et des traces sensibles d'arsenic et d'argent. Nous l'avons d'abord transformé en nitrate acide en le dis-

solvant dans une quantité suffisante d'acide azotique pur. Après avoir porté la liqueur à l'ébullition pour transformer. l'arsénite de bismuth en arséniate fort peu soluble dans le même acide, nous l'avons étendue avec de l'eau distillée jusqu'à l'apparition d'un léger trouble, puis nous y avons ajouté quelques gouttes d'acide chlorhydrique et d'acide sulfurique pour précipiter le plomb à l'état de sulfate et l'argent à l'état de chlorure. A la suite d'un repos suffisant, le dépôt qui s'était formé a été séparé par le filtre, et la liqueur claire a été additionnée d'un grand excès d'eau distillée. Celle-ci décompose, comme chacun le sait, l'azotate acide de bismuth en le transformant en sel basique insoluble (sous-nitrate) que l'on lave à l'eau distillée.

Ainsi traité, le sous-nitrate est entièrement dépourvu d'arsenic et d'argent et ne renferme plus que des traces infinitésimales de plomb qu'il est impossible de déceler par les moyens ordinaires. Pour en faire une solution destinée aux injections, nous l'avons de nouveau transformé en nitrate neutre cristallisé qui a été dissous dans un mélange d'eau distillée et de glycérine, cette dernière étant ajoutée pour empêcher la dissociation du sel neutre. Afin d'obtenir une liqueur aussi peu acide que possible, la solution a été additionnée de bi-carbonate de soude jusqu'à l'apparition d'un léger trouble. Une dernière filtration nous mettait en possession d'un liquide limpide renfermant 20 pour 100 de nitrate de bismuth chimiquement neutre.

Les injections sous-cutanées faites avec cette solution, comme toutes celles qui sont exécutées avec des liquides d'une grande densité, sont extrêmement douloureuses; elles ont nécessité, dès le second jour, l'anesthésie de nos animaux par le chloroforme; nous avons opéré sur un cobaye et trois chiens. Disons de suite que tous nos sujets sont morts plus ou moins rapidement, mais faisons remarquer toutefois que le premier de nos chiens a succombé le quatrième jour du traitement pendant l'anesthésie, de sorte que l'étude anatomique et chimique des organes a été faite surtout dans les deux dernières observations.

COBAYE.

26 septembre....	Injections	de 0 gr.	30	de nitrate.
27 —	—	de 0	30	—
29 —	—	de 0	60	—
30 —	—	de 0	30	—
1er octobre......	—	de 0	30	—
2 — ...	—	de 0	30	—
3 — ...	—	de 0	30	—

L'animal est trouvé mort dans la cloche où il était placé, cloche que l'on avait disposée de façon à recueillir l'urine et les fèces.

La présence du bismuth a été très nettement constatée dans les urines et les matières fécales dès le second jour des expériences. Ce cobaye a rapidement perdu l'appétit; son poids, qui était au début de 780 gr., est tombé à 600 gr. le jour de sa mort.

A l'autopsie, aucune lésion macroscopique; les piqûres n'ont pas provoqué d'abcès; au point où chacune d'elles a été effectuée, on trouve un magma blanc constitué par du sous-nitrate de bismuth qui a été régénéré aux dépens de la liqueur bismuthique sous l'influence des liquides sous-cutanés.

CHIEN NOIR (un an).

25 septembre.....	Injections	de 0 gr.	30	de nitrate de bismuth.
26 —	—	de 0	60	—
27 —	—	de 0	90	—
28 —	Mort pendant l'anesthésie.			

Aucune lésion appréciable à l'autopsie; mais l'analyse chimique des reins révèle dans ces organes la présence certaine du bismuth.

EPAGNEUL (de 4 ans environ).

25 septembre....	Injections	de 0 gr.	30	de nitrate.	
26 —	—	de 0	60	—	
27 —	—	de 0	90	—	
28 —	—	de 1	20	—	
29 —	—	de 1	20	—	
30 —	—	de 1	80	—	
1er octobre......	—	de 2	40	—	
3 —	—	de 3		—	
4 —	—	de 3		—	
5 —	—	de 3		—	
7 —	—	de 3		—	
8 —	—	de 3			Mort.

Dès le quatrième jour, ce chien a commencé à perdre l'appétit, l'entrain, les forces; dans les derniers jours, il était épuisé en outre par une salivation des plus abondantes. Le 25 septembre, il pesait 14 k. 800, et 12 kilos seulement le 8 octobre.

Le 3 octobre, nous avons remarqué que les selles étaient tout à fait dysentériformes, formées de mucosités visqueuses mêlées de sang : elles ont conservé ce caractère jusqu'à la fin.

Le même jour, sur les gencives des molaires de la mâchoire inférieure, au bord alvéolaire externe, on voyait un liseré brun-violacé, luisant; deux taches brunâtres un peu violacées existaient sur la muqueuse de la joue gauche non loin de la commissure. Le lendemain, 4 octobre, c'est-à-dire le huitième jour, des taches analogues apparaissaient sur la muqueuse de la joue droite et le liseré gingival gagnait en avant. Les jours suivants, le liseré s'étendait sur les gencives antérieures de la mâchoire inférieure et se montrait sur les gencives de la mâchoire supérieure; de nouvelles taches prenaient naissance successivement sur les muqueuses buccale, labiale et sur la face inférieure de la langue; les plus anciennes se gangrénaient superficiellement et se présentaient sous forme de plaques sphacélées, grisâtres, entourées d'une mince aréole d'un brun violacé; si bien que le jour de la mort la gueule du chien présentait les lésions suivantes :

Mâchoire inférieure. — Liseré brun-violacé au niveau des canines et des incisives; entre le liseré et les dents, sphacèle d'une petite épaisseur de la muqueuse. Au niveau des molaires, sphacèle de toute la muqueuse. Les dents ne sont pas ébranlées. Le rebord gingival de la face interne de la mâchoire ne présente pas de liseré.

Mâchoire supérieure. — Mêmes lésions; quelques sugillations brunâtres sur la voûte palatine.

Lèvre supérieure. — Cinq taches variant de la dimension d'une pièce de vingt centimes à celle d'une pièce de cinquante centimes. Le centre sphacélé est entouré d'une aréole bru-

nâtre. L'une de ces taches a éliminé son sphacèle et reste à l'état d'ulcération taillée à l'emporte-pièce, le fond étant pâle grisâtre.

Mêmes lésions sur la *lèvre inférieure*. La face interne *des joues* n'est plus qu'une énorme plaque gangréneuse.

La langue présente de chaque côté, près du bord et sur sa face inférieure, une longue bande noirâtre, large de 5 millimètres, avec des points de sphacèle; cette bande paraît correspondre au contact des dents; elle part du niveau de la dernière molaire, se dirige en avant et respecte la pointe de l'organe.

Rien sur le plancher de la bouche.

L'intestin grêle, dont la muqueuse est saine, contient une grande quantité de bile.

Le gros intestin a une coloration brune qui s'arrête brusquement à la valvule iléo-cœcale; sa surface est parsemée d'une sorte de psorentérie noire. Au-dessus de l'anus se trouvent trois larges ulcérations recouvertes de sphacèle.

Les reins sont volumineux; leur décortication est facile; ils sont fortement congestionnés. Cette congestion est encore plus évidente lorsqu'on en examine une coupe au microscope; les vaisseaux apparaissent gorgés de globules rouges. C'est, du reste, la seule altération appréciable; les cellules épithéliales des tubuli n'ont subi aucune dégénérescence; dans le voisinage de quelques glomérules s'est formée une prolifération conjonctive jeune.

L'urine trouvée dans la vessie pendant l'autopsie ne contenait pas d'albumine; elle renfermait du bismuth.

Le foie est très congestionné : c'est aussi la seule altération appréciable au microscope.

Sous les téguments, le précipité bismuthique des dernières injections sous-cutanées ne semble avoir subi aucune modification; mais à mesure qu'elles sont plus anciennes, le dépôt diminue de volume et finit par ne plus former qu'un petit nodule à peine appréciable au palper à travers la peau.

CHIEN BLANC (de 3 ans environ.)

30 septembre....	Injections	de 0 gr.	90 de nitrate de bismuth.	
1er octobre......	—	de 1	80	—
3 —	—	de 3		—
4 —	—	de 3		—
5 —	—	de 3		—
7 —	—	de 3		—
8 —	—	de 3		—
9 —	—	de 2	10	—
10 —	Pas d'injection.			
11 —	—	Mort.		

Ce chien a moins bien supporté les injections que les animaux précédents; elles ont provoqué chez lui une série d'abcès qui nous ont forcé à les suspendre ; la mort est survenue néanmoins avec plus de rapidité.

Bien que les doses de bismuth injectées aient été dès le début plus considérables, les phénomènes toxiques ne se sont pas manifestés plus tôt. Le 8 octobre (neuvième jour des expériences), se voyait pour la première fois un liseré gingival brun violacé au niveau des molaires droites de la mâchoire inférieure. Le lendemain, ce liseré existait des deux côtés, gagnait en avant, et des taches noirâtres se montraient sur la face interne des joues; ce jour-là nous diminuions la dose des injections; le 10 et le 11, nous n'en faisions plus, le liseré apparaissait à la mâchoire supérieure, les taches se multipliaient sur la muqueuse des joues et des lèvres; le chien mourait dans la soirée; c'est à peine s'il existait quelques petits points de sphacèle.

Dans cette observation, nous n'avons pas noté de selles dysentériformes. L'autopsie a été presque de tous points semblable à la première : grande quantité de bile dans l'intestin grêle; coloration noirâtre du gros intestin, mais pas d'ulcérations au-dessus de l'anus; foie et reins extrêmement congestionnés.

Les empoisonnements par les sels de bismuth étant extrêmement rares, nous avons trouvé intéressant de rechercher dans quels organes ce métal se localisait de préférence et nous l'avons dosé dans le foie, les reins, la rate et les glandes

salivaires de l'un des chiens dont nous avons rapporté plus haut l'observation. Les traités classiques de toxicologie contiennent peu de détails sur la recherche du bismuth dans les organes; nous rapporterons donc ici la marche suivie dans nos expériences sans entrer toutefois dans les menus détails qui ne seraient pas à leur place dans ce journal.

Bien que conseillée par Dragendorff, la destruction des matières organiques au moyen du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique a été écartée, car cette destruction est toujours incomplète; à moins d'opérer dans un appareil distillatoire, on peut redouter encore une perte sensible de métal à l'état de chlorure volatil, surtout lorsque le dosage doit porter sur quelques milligrammes seulement répartis dans un poids assez considérable de matières organiques. Nous avons adopté, et nous recommandons pour des recherches analogues, le procédé de destruction publié par le Dr G. Pouchet. La méthode consiste à traiter la matière par l'acide azotique concentré en présence du bi-sulfate de potasse pur. On active la destruction, à une température assez élevée, avec de l'acide sulfurique concentré.

Ce procédé a le grand avantage de pousser la destruction jusqu'à ses dernières limites et de ne fournir aucun résidu charbonneux qu'il est si difficile, comme on sait, de dépouiller des métaux qu'il fixe avec une grande énergie.

En employant ce moyen, on obtient facilement une masse saline parfaitement blanche qui se dissout rapidement dans l'eau distillée et d'où l'on précipite le bismuth par un courant d'hydrogène sulfuré.

Dans nos opérations, ce précipité de sulfure noir de bismuth, soigneusement recueilli, a été transformé en chlorure acide de bismuth et la solution de ce dernier sel a été soumise à l'électrolyse dans l'appareil très commode imaginé par M. le professeur Riche.

Le bismuth se dépose à l'état métallique sur l'électrode placée au pôle négatif, et il suffit de le peser après dessiccation; il ne pouvait, du reste, être confondu avec le plomb dans le cas, improbable d'ailleurs, où une trace de ce dernier

métal eût échappé à notre procédé de purification, car le plomb se dépose au pôle positif à l'état de bioxyde, et nous ne l'avons vu apparaître dans aucune de nos expériences.

Voici les chiffres que nous avons obtenus :

Foie................	Poids de l'organe frais, 450 gr. Bismuth métallique, 54 millig. 7. Oxyde de bismuth correspondant, 61 millig.
Reins..........	Poids des organes frais, 120 gr. Bismuth métallique, 45 milligr. Oxyde de bismuth correspondant, 50 milligr.
Rate...........	Poids de l'organe frais, 30 gr. Bismuth métallique, 17 milligr. 5. Oxyde de bismuth correspondant, 19 milligr.
Glandes saliv...	Poids, 15 gr. Bismuth métallique, 5 milligr. 4. Oxyde de bismuth, 6 milligr.

Si l'on rapporte ces chiffres à un même poids de matière (15 grammes, par exemple, qui est celui des glandes salivaires), on trouve le métal réparti de la façon suivante :

Foie...........	2 milligr. d'oxyde	pour	15 grammes.
Glandes saliv...	6 milligr.	—	—
Rein.....	6 milligr. 1/3	—	—
Rate..........	9 milligr. 1/2	—	—

Ces nombres montrent, d'une façon très nette, que le bismuth tend à se localiser de préférence dans la rate, et que l'élimination du poison se fait très activement, non seulement par le foie et le rein, mais aussi par les glandes salivaires. Cette dernière circonstance est à retenir, car il est difficile de ne pas voir en elle le point de départ de la stomatite bismuthique.

Le sous-nitrate de bismuth, pris par la voie stomacale, est difficilement absorbé et partant inoffensif. Ce fait, constaté par un grand nombre d'expérimentateurs, trouve son explication dans l'insolubilité du sel qui n'est presque pas attaqué par le liquide faiblement acide de l'estomac, et qui est complètement insoluble dans le suc intestinal dont la réaction est

alcaline ; cependant, quelque faible que soit l'absorption du bismuth dans ces circonstances, elle a été nettement constatée par Ritter et Dubinsky, et ce dernier auteur a signalé notamment son élimination par les glandes salivaires. Il était à présumer qu'en donnant le bismuth sous une forme soluble on parviendrait à provoquer plus facilement des accidents; c'est ce qu'ont montré Lebedeff et Stéfanowitsch en employant le citrate de bismuth ammoniacal. Ces auteurs ont comparé les lésions provoquées par l'ingestion de ce sel aux accidents produits par les préparations d'arsenic et d'antimoine, et ils ont affirmé qu'il se produit alors une dégénérescence graisseuse accompagnée de la disparition de la matière glycogène du foie. Ces altérations se rapportent évidemment à une intoxication lente, car nous venons de faire voir que rien de semblable ne se produit dans l'empoisonnement suraigu que nous avons provoqué. Nous ignorons, du reste, si la pureté du sel qu'ils employaient avait été rigoureusement vérifiée.

Il nous reste maintenant à expliquer pourquoi le sous-nitrate de bismuth, anodin lorsqu'il est pris à l'intérieur, devient toxique quand on l'introduit dans le tissu musculaire ou sous la peau.

L'explication de ce fait nous paraît fournie par la vitesse d'absorption très différente dans les deux cas. Nous venons de voir que ce sel n'est presque pas absorbé par la voie intestinale parce qu'il est très peu soluble dans les liquides qu'il rencontre ; on peut faire remarquer en outre qu'il séjourne un temps relativement court dans le tube digestif où il se trouve englobé dans les matières qui le parcourent, et qu'il est finalement rejeté en totalité avec les fèces.

Deux causes, au contraire, concourent à le faire absorber quand il est donné par la méthode sous-cutanée. La première est la modification profonde que subissent les propriétés chimiques de l'oxyde de bismuth lorsqu'il prend naissance en présence d'un liquide riche en albumine. Ainsi qu'on peut s'en assurer *in vitro*, cet oxyde contracte avec les matières protéiques une combinaison qui est soluble non seulement dans les alcalis el les acides organiques, mais encore dans un

excès d'albumine ; pareil fait se produit, du reste, avec d'autres oxydes métalliques, l'oxyde de cuivre notamment.

La seconde cause réside dans la *continuité* de l'absorption qui ne cesse pas un seul instant et vient apporter le toxique d'une façon continue dans le torrent circulatoire. Elle nous paraît devoir jouer un rôle très important dans la diffusion des substances métalliques peu solubles, et suffirait peut-être, même en dehors de toute modification chimique, à expliquer l'action incontestable de corps réputés inertes jusqu'à ce jour parce qu'ils sont peu ou point solubles. N'en trouvons-nous pas une preuve nouvelle dans les injections de calomel mises en usage à l'heure actuelle dans le traitement de la syphilis ?

Présence de matières albuminoïdes favorisant la solubilité de l'oxyde métallique, absorption continue, telles sont les causes qui expliquent selon nous la toxicité du bismuth administré par voie hypodermique.

Si nous réunissons les diverses observations publiées et les résultats de nos expériences, il nous sera permis de retracer brièvement la marche des accidents toxiques dus au sous-nitrate de bismuth absorbé par la surface d'une plaie.

Celui d'entre eux qui frappe le plus, mais qui n'est pas toujours le premier en date, c'est la stomatite. Stomatite caractérisée par un liseré gingival brun violacé, noirâtre, luisant, et des taches de même couleur sur la face interne des lèvres et des joues ; elle peut en rester là, mais à un degré plus avancé la muqueuse du rebord gingival se sphacèle ; les dents sont parfois ébranlées. La muqueuse des taches se sphacèle à son tour, et il en résulte des plaques pulpeuses, grises, entourées d'une mince aréole noirâtre.

Plus tard, les parties gangrénées sont éliminées et laissent des ulcérations. Dans un cas, le sphacèle fut si intense qu'il détruisit le voile du palais en entier.

Le liseré commence au niveau des molaires, et les taches par la face interne des joues, car ils sont tous les deux en rapport avec la salivation et surtout avec la sécrétion parotidienne.

C'est là un point commun de la stomatite du bismuth avec

la stomatite mercurielle ; les phénomènes toxiques dans les deux cas ont du reste entre eux plus d'une analogie. La langue elle-même peut être atteinte ; sa face inférieure présente une traînée près du bord, à l'endroit où elle est le plus en contact avec les dents. La salivation est abondante, l'odeur de la bouche fétide. Lorsque les accidents marchent vers la guérison, les parties sphacélées sont éliminées, les ulcérations se détergent, la salivation diminue comme l'odeur, mais la coloration noirâtre persiste pendant fort longtemps, non seulement des semaines, mais des mois.

Les fonctions rénales sont le plus souvent troublées. L'urine devient noirâtre, laisse se former un précipité de même couleur et contient du bismuth.

Si dans les diverses observations la présence de ce métal n'est vérifiée qu'à une époque encore assez avancée, c'est que sans doute on ne l'a cherché que lorsque d'autres accidents ont donné l'éveil sur la possibilité d'une intoxication, mais il est probable qu'on en trouverait tout à fait au début. Nous l'avons constaté dans les urines et les matières fécales d'un cobaye dès le second jour de nos injections, et dans les reins d'un chien mort au bout de trois jours. Fréquemment en outre l'urine contient de l'albumine en quantité variable, des éléments épithéliaux et des cylindres, indices d'un certain degré de néphrite.

Enfin, il se développe une entérite avec diarrhée. Un de nos chiens a eu des selles dysentériformes dues sans doute à des ulcérations du rectum.

Quant à l'époque où se montrent les signes d'intoxication, on ne peut encore rien préciser. Les troubles urinaires semblent plus souvent survenir avant les autres symptômes ; la stomatite a été signalée de huit à quinze jours après les premiers pansements ; dans une observation de Kocher, elle aurait paru dès le lendemain.

Conclusions. — 1° Le sous-nitrate de bismuth absorbé par la voie sous-cutanée ou par la surface d'une plaie peut occasionner des accidents toxiques aigus, imputables au bismuth lui-même.

2° Cette absorption est due à la présence des matières albuminoïdes favorisant la solubilité de l'oxyde métallique; quoique lente, elle entraîne l'intoxication parce qu'elle est continue.

3° Les accidents, stomatite, néphrite, entérite, etc., sont en rapport avec les voies d'élimination du bismuth.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DE LA LITHIASE BILIAIRE

CONSIDÉRÉE EN DEHORS DE L'ACCÈS DE COLIQUE HÉPATIQUE,

Par le Dr A. ALISON,
Ancien interne des hôpitaux,
Lauréat (médaille d'or, 1879) de l'Académie de médecine.

Ainsi que l'indique le titre de notre mémoire, nous ne nous arrêterons pas sur le diagnostic de la lithiase biliaire, en tant qu'elle se manifeste par une forme commune ou régulière, caractérisée : par des crises spéciales avec points douloureux particuliers, avec nausées ou vomissements et intégrité habituelle de l'appareil circulatoire ; par une suffusion ictérique tégumentaire ou urinaire ; par la présence des cholélites, au bout de deux à cinq jours, dans les matières intestinales ; enfin, par l'existence quelquefois, à la place de la vésicule biliaire, d'une tumeur pyriforme. Nous ne ferons non plus que relater, sans y insister, les diverses formes anormale, syncopale, dyspnéique, comateuse, intermittente, qui ont été décrites et que l'on trouve résumées dans l'Étude clinique des diverses variétés de colique hépatique de H. Huchard (Clinique de l'hôp. Bichat, 1884). Dans d'autres circonstances, les accès de colique hépatique ne sont qu'ébauchés ou même tout à fait frustres, si bien que fréquemment, alors que la symptomatologie est restée muette, on trouve seulement, à l'autopsie, des vésicules biliaires remplies de nombreux calculs. On comprend combien il est difficile, lorsque l'on est privé de ce grand appareil révélateur, constitué par l'accès de colique hépatique, de reconnaître la présence de la lithiase biliaire. Et cependant, son importance — en ce moment sur-

tout où ces affections semblent devenir plus fréquentes — est de première nécessité. Il est donc important de rechercher avec le plus grand soin tous les signes qui peuvent permettre de faire le diagnostic de lithiase biliaire. D'habitude, on se fonde, pour reconnaître cette affection, sur les considérations suivantes :

a) La présence antérieure, s'il a existé, d'un accès de colique hépatique ayant les caractères que nous avons indiqués plus haut (douleur caractéristique, coloration ictérique et urines bilieuses, calculs dans les garde-robes).

b) L'existence de phénomènes dyspeptiques tenaces, datant généralement de loin, et en rapport avec un mauvais fonctionnement du foie, et souvent avec des points douloureux spontanés ou provoqués et une suffusion subictérique (1).

c) L'époque où se produisent ces diverses manifestations, printemps, automne et de plus, pour les femmes, établissement des règles, époque menstruelle, lactation, etc.

d) La coexistence de certaines conditions étiologiques, hérédité, gravelle urique, goutte, obésité, etc.

Or, à ces notices étiologiques et symptomatiques de la lithiase biliaire, dont peuvent faire défaut même les plus importantes, nous pouvons ajouter les suivantes, fondées :

1° Sur les relations étiologiques et symptomatiques de la lithiase avec la grippe ;

2° Sur la présence de certaines congestions passagères du côté de la face et d'une variété de céphalée que l'on peut constater chez ceux qui sont atteints de calculs biliaires ;

3° Sur l'aversion souvent très prononcée qu'ont les malades pour les cholagogues ;

4° Sur les caractères que présentent les urines, en dehors de la réaction hémaphéique donnée par l'acide nitrique, la coloration brune, etc.

---

(1) Apparaissant surtout (douleur et barre à l'estomac) trois ou quatre heures près les repas, et quelquefois accompagnées d'un accès de fièvre.

Observations.

Depuis 1871, nous avons recueilli, comme ont pu le faire tous nos confrères, un assez grand nombre de cas de lithiase biliaire, que nous avons divisés en deux séries : la première, comprenant les observations se rapportant à des accès très nets, réguliers ou anormaux, de colique hépatique. Dans la seconde, sont compris les malades de plus en plus nombreux, chez lesquels nous avons fait, malgré l'absence jusqu'ici des crises caractéristiques, le diagnostic, au moins très probable, de lithiase biliaire. Il ne sera question, en ce moment, que des malades de la première catégorie, dont nous allons relater, parmi d'autres semblables, les dix observations suivantes :

Obs. I. — H..., 43 ans, ni alcoolique ni syphilitique, issu d'une mère eczémateuse et asthmatique, et d'un père profondément arthritique, dyspeptique, furonculeux et calculeux, a eu lui-même des bronchites répétées dans son enfance, des furoncles à 15 et à 42 ans, une angine glanduleuse persistante depuis l'âge de 18 ans, une dyspepsie opiniâtre à partir de 25 ans, devient migraineux, a des douleurs rénales fréquentes avec sédiments rouges, voit ses artères se scléroser à partir de sa 35e année, souffre tous les hivers de grippes tenaces avec bronchites légèrement sifflantes, et enfin éprouve depuis six ans une aggravation de sa dyspepsie (anorexie surtout pour la viande et aux repas du soir, pyrosis ou ballonnement du ventre, crampes dans l'estomac et sensation pénible de barre trois heures après les repas, renvois de gaz, digestion longue, pénible, constipation alternant avec la diarrhée). Très souvent, surtout après les repas, sa figure devient rouge, vultueuse, et son cœur bat aveo précipitation ; les purgatifs, qu'il a en horreur, augmentent ses phénomènes d'irritation, son inappétence, ses douleurs dans le côté droit.

A notre examen du 25 novembre 1885, nous sommes frappé par la coloration sub-ictérique de la face, autour des yeux et de la bouche ; la langue est saburrale et ses papilles sont proéminentes, l'estomac n'est pas dilaté, mais il est très sensible à la pression, au niveau du creux épigastrique droit correspondant à la matité hépatique. Il y a aussi un point douloureux au niveau de la vésicule biliaire. Le foie a des dimensions normales. Rien de particulier au cœur ni aux poumons ; le rein gauche est douloureux ; les urines sont ambrées, acides, de densité moyenne 1022, mousseuses, à grosses bulles, elles ren-

ferment de petites quantités de peptone (1) et de matière colorante biliaire (2).

Pendant le printemps de 1886, ce malade a continué à éprouver des phénomènes de grippe (rhume de cerveau, angine, voix enrouée, frissonnements du corps, alternatives de chaleur et de moiteur aux mains, surexcitation la nuit, urines plus foncées) (3) qui ont persisté, à son grand étonnement, pendant plusieurs mois. Au mois de mai suivant, il eut un accès de colique hépatique, à la suite duquel il rendit trois calculs du volume d'une petite noisette. Après cet accès, le malade vit ses digestions devenir meilleures, ne devint plus rouge après le repas de midi, supporta très facilement les purgatifs, même drastiques, et passa son hiver de 1887 sans grippe.

Obs. II. — F..., 40 ans, taille moyenne, très impressionnable, migraineuse, hémorrhoïdaire, née d'un père obèse, calculeux et albuminurique, et d'une mère également obèse, atteinte de gravelle biliaire et urinaire, éprouve de violentes douleurs d'estomac avant l'établissement des règles pendant quatre années consécutives. A partir de dix-huit ans, elle souffre presque toujours de l'estomac (inappétence, crampes, ballonnement, lenteur des digestions, renvois, constipation). A 29 ans, elle a une grave maladie (cholécystique catarrhale) qui la retient alitée pendant quatre mois. Sept ans plus tard, elle

(1) Pour constater qu'une urine renferme de la peptone, nous nous assurons d'abord, par les réactions classiques, qu'elle ne contient pas d'albumine; puis nous employons la liqueur de Bareswil qui devient verte, par l'ébullition et quelquefois même à froid; en cas de peptone (Quinquaud), la réaction dite de Cuiret (coloration rose avec une goutte d'une solution de sulfate de cuivre et une goutte de potasse étendue) et surtout le réacti Tanret qui forme avec la peptone un précipité semblable, en apparence, à celui de l'albumine, mais qui s'en distingue parce qu'il se dissout par la chaleur, puis se reproduit par le refroidissement (Bouchard).

(2) Pour vérifier si une urine renferme de la matière colorante biliaire, urobiline ou urochrome, nous nous servons, ainsi qu'il le sera dit plus loin, p. 10, non de l'acide nitrite, qui ne produit la réaction hémorrhéique que dans quelques cas, relativement rares, lorsqu'il y a énormément de pigments biliaires, mais de l'acide sulfurique pur, qui donne une coloration jaune brun, brune ou rouge brun.

(3) Avec des urines fortement ambrées comme elles le sont pendant les exacerbations de la maladie, il se produit avec moitié, en volume, d'acide sulfurique (soit 2 cc. 1/2 d'acide pour 5 cc. d'urine) une belle coloration brun rouge (vin pelure d'oignon).

éprouve de très violents accès de colique hépatique survenant tous les deux jours, et pendant deux mois, accompagnés d'une tumeur biliaire. Les urines présentèrent souvent le caractère hémaphéique, et la malade expulsa une grande quantité de concrétions biliaires, les unes sous la forme de calculs formés de sels de chaux et de pigments biliaires, les autres sous la forme de matière noire (gravelle mélanique). Le traitement avait consisté en eau de Vichy à domicile, bains, purgations salines (parties égales de sulfate de soude et de sel de Seignette) prises avec une répulsion extrême par la malade. Elle ne se rétablit pas complètement. Pendant les printemps de 1885, 1886, 1887, il y eut une nouvelle aggravation dans les troubles dyspeptiques, la face se colora vivement après les repas, avec redoublement de douleurs précordiales et de palpitations, et enfin des grippes peu fortes mais tenaces se montrèrent. (Enchifrènement du nez matin et soir, léger enrouement de la voix, douleur en avalant, agitation la nuit, chaleur et moiteur aux mains et aux pieds, urines plus rares et plus colorées). La base de la langue est toujours saburrale, le creux épigastrique, la région de la vésicule biliaire et de la partie latérale du foie sont douloureux à la pression, le foie a un volume normal (1), mais il y a du clapotage stomacal au-dessus de la ligne costo-ombilicale. Rien aux poumons ni au cœur, ni aux reins. Nous avons, à différentes époques, examiné les urines, au point de vue de l'existence de la matière colorante. Or, soit après un purgatif salin, soit pendant les accès de grippe ou de petites poussées congestives hépatiques, si fréquentes chez ces malades, nous avons toujours trouvé de la peptone et de la matière colorante biliaire, sans aucune trace, du reste, des réactions de Gmelin et hémaphéique. 3 à 4 cc. d'acide sulfurique pur donnent à 5 cc. d'urine, une coloration brun jaune ou rouge brun. Dans quelques cas, il y a de plus un disque violet et

(1) Cette expression et d'autres semblables employées dans le cours de nos observations, ne signifie pas que le foie n'a pas subi d'augmentation pendant les petites poussées congestives gastro-hépatiques dont nous avons parlé et qui sont si fréquentes chez les lithiasiques. Au contraire, nous avons positivement constaté qu'alors le foie augmente généralement de volume de un à deux travers de doigt. Mais, pour cela, il ne faut pas seulement comparer les résultats obtenus par la percussion avec ceux qui ont été établis comme règle normale : 10 à 11 cent. chez l'homme et 9 à 10 chez la femme, au-dessus de 10 ans, sur la ligne verticale ou mammaire ; mais encore comparer les résultats obtenus pendant l'état de santé et pendant celui de maladie, *chez le même sujet*.

existence de la réaction Pettenkofer. Au contraire, pendant les grandes crises de colique hépatique, on peut obtenir tantôt une réaction franche, hémaphéïque, tantôt, à son défaut, avec moitié en volume d'acide sulfurique, une coloration rouge de vin vieux pelure d'oignon. Avec cette symptomatologie, nous pensons à la présence d'autres calculs biliaires, et en effet, en février 1887, la malade rendit encore des quantités considérables de graviers gris-cendré durs. Depuis ce moment, les purgations ne réveillent plus les douleurs ni la dyspepsie, et sont prises très facilement. La coloration de la face est normale après les repas, et l'enchifrènement nasal a disparu.

Obs. III. — F..., 60 ans, obèse, sujette pendant son enfance aux bronchites, aux saignements de nez, puis aux troubles dyspeptiques et à une céphalée persistante qui continua pendant l'époque de la menstruation, avec des paroxysmes violents par moments, et dura jusqu'au premier accès de colique hépatique survenu à l'âge de 38 ans, ayant persisté, avec des moments de répit, une dizaine de jours, suivi d'ictère franc et de l'expulsion de calculs gros comme une aveline. Avant son accès elle ne pouvait supporter d'autres purgations que la limonade Roger. De nouveaux accès de colique hépatique survinrent presque d'année en année jusqu'à 46 ans, époque à laquelle elle eut un accès de colique néphrétique du côté gauche et rendit des graviers uratiques de la grosseur d'un pois. A 52 ans, nouvel accès presque aussi formidable que le premier, de colique hépatique, cette fois précédé d'une grippe opiniâtre ayant duré six semaines. Depuis ses premières crises, la malade ne fait presque pas de repas de midi sans se sentir devenir très rouge aussitôt après et pendant une heure ou deux. Pendant tout ce temps, elle a des douleurs au cœur avec palpitations. Depuis six ans, nous n'avons eu aucun nouvel accès ; le traitement a consisté en purgations légères salines tous les trois ou quatre jours, qu'elle supporte maintenant très facilement dans l'administration de vingt-cinq bouteilles d'eau de Vittel tous les printemps, et dans une tasse d'eau chaude additionnée d'un peu de sel, prise avec beaucoup de persévérance une heure avant chaque repas.

Obs. IV. — F..., 45 ans, obèse, n'ayant rien éprouvé de particulier pendant sa jeunesse, mais ayant eu beaucoup de chagrins de 30 à 35 ans, éprouve bientôt des troubles dyspeptiques gastro-hépatiques (anorexie, surtout pour la viande, gonflement du ventre; puis, quelques heures après les repas, crampes et sensation de barre au creux de l'estomac, bouche amère, renvois, constipation), auxquels s'ajou-

tent, pour des causes légères (poussées de grippe, émotions, écarts de régime et de sommeil), des petites poussées de congestion passagère du côté du foie (douleur dans l'hypochondre droit, nausées, quelquefois vomissements, inappétence complète). Examinée pendant le moment d'une de ces exacerbations, nous trouvons une coloration sub-ictérique de la face, une langue saburrale, des points douloureux à la pression, au creux de l'estomac, au niveau de la région de la vésicule biliaire, et des dernières fausses côtes, à droite. De plus, il y a des douleurs spontanées dans le dos, et remontant vers l'épaule. Pas d'augmentation sensible de matité hépatique, mais existence de clapotage stomacal. Rien aux poumons, ni au cœur ni aux reins. Les urines de la nuit sont fortement ambrées, recouvertes d'une grosse mousse persistante, acides, de densité moyenne 1022, sans sucre ni albumine. Avec 4 cc. d'acide sulfurique, versés sur 5 cc. d'urine, nous obtenons une coloration rouge brun de vin pelure d'oignon. En présence de ces signes et de l'aversion extrême de la malade pour les purgations, nous faisons le diagnostic de lithiase biliaire (20 mai 1885). Au printemps suivant, elle eut, en effet, un violent accès de colique hépatique avec syncope, terminé par l'expulsion de cinq gros calculs comme l'extrémité desdoigts, recouverts de cholesterine. L'ictère survint dès le lendemain.

Obs. V. — F..., 56 ans, ayant un embonpoint exagéré, arthritique (migraineuse, dyspeptique, hémorrhoïdaire) est atteinte de bronchites, d'épitaxis répétées et de céphalalgie persistante pendant sa jeunesse, puis à partir de 35 ans, de troubles de l'estomac, et, de temps à autre d'accès migraineux avec vomissements bilieux. En décembre 1885, pendant une de ces grippes, elle éprouve, pour la première fois, un fort accès de colique suivi d'ictère léger et d'urines hémaphéiqnes. Elle se trouve beaucoup mieux pendant le printemps de l'année suivante et put supporter les cholagogues; mais, à l'automne, ses malaises d'estomac (gonflement du ventre, crampes épigastriques, douleurs de côté, etc.) recommencèrent. Nous trouvons alors, outre tous les signes d'une inflammation catarrhale de l'estomac propagée probablement à la muqueuse des voies biliaires, un point douloureux sous-sternal avec matité correspondante, un autre sous-costal droit correspondant à la vésicule et un troisième latéral (1).

(1) Pour bien savoir si le foie est douloureux à la pression, du moins dans sa partie costale, nous conseillons de faire coucher (ou de le faire appuyer sur un meuble, s'il est debout) le malade sur le côté gauche, puis demettre

Il n'y a pas de dilatation stomacale, pas de gonflement hépatique apparent, rien au cœur, ni aux poumons. Le rein gauche, à la suite de pression dans la gouttière costo-vertébrale, est très douloureux. Fréquemment, il y a des exacerbations pendant lesquelles le point cystique devient douloureux, avec nausées, envies de vomir, anorexie, insomnie. Presque constamment, on trouve sur les joues, autour des yeux et de la bouche, une coloration sub-ictérique marquée. Les urines, examinées plusieurs fois, surtout pendant les périodes congestives, deviennent rouge brun avec l'acide sulfurique, mais n'offrent jamais traces de réaction de Gmelin ou d'hémaphéisme. Elles contiennent de plus de la peptone, mais sans albumine ni sucre. Elle ne supporte, du reste, pas les cholagogues puissants, podophylin, rhubarbe, etc., et, les purgations salines légères déterminent encore une augmentation des troubles dyspeptiques. De plus, depuis très longtemps, elle voit sa figure et ses oreilles se congestionner vivement après le repas de midi, congestions accompagnées de palpitations ; nous pensons qu'elle est de nouveau sous l'influence d'un nouvel accès de colique hépatique : celui-ci a éclaté le 15 mai 1887.

Obs. VI. — F..., 39 ans, très obèse, issue d'une mère morte de cirrhose hypertrophique du foie et d'un père goutteux, éprouve, au moment où elle devient nubile, de violentes crampes d'estomac et ressent, à partir de 29 ans, tous les signes de dyspepsie gastro-intestinale. Elle prend bientôt un embonpoint énorme, a fréquemment des accès de migraine et des troubles vertigineux. Les cholalogues lui font mal et augmentent son irritation gastro-hépatique. A différentes reprises, nous remarquons chez elle une coloration sub-ictérique des joues et des ailes du nez et des yeux, une langue saburrale avec papilles rouges proéminentes, des points douloureux au niveau de l'épigastre et de la vésicule biliaire et des irradiations pénibles vers le sein droit, vers le dos et du côté du cœur. Rien d'anormal dans les autres organes. En temps habituel, son urine traitée par parties égales d'acide sulfurique donne une coloration jaune-brun ; mais, au moment des paroxysmes congestifs, elle devient d'un brun-rouge avec même moitié en volume d'acide. Elle renferme de plus de la peptone. A 32 ans, elle a son premier accès de colique hépatique, avec coloration sub-ictérique et urine brune franchement hévro-

---

le membre droit dans le relâchement en le faisant lier sur la cuisse ; alors, de cette façon, on explore bien le foie au point de vue de sa sensibilité à la pression.

phéique. Le second accès, survenu trois ans plus tard, au mois de mars 1883, fut précédé de phénomènes de grippe légère, mais tenaces, qui durèrent six semaines.

Obs. VII. — F..., 60 ans, poids moyen, migraineuse, hémorrhoïdaire, dyspeptique, est atteinte, au printemps de 1882, à la suite de chagrins de longue durée, d'un violent accès de colique hépatique suivi d'ictère léger et accompagné de lipothymies survenues coup sur coup. La malade refuse, malgré cela, les injections sous-cutanées de morphine. Après son accès, elle dut garder le lit pendant six mois. Nous vîmes se développer rapidement une tumeur biliaire qui donna lieu à un phlegmon de la paroi abdominale qui fut ouvert par le caustique de Vienne en applications répétées et faites avec grand ménagement, surtout au début. Il sortit des quantités énormes de matière noire semblable à du charbon pulvérisé, mais plus résistant. Dès lors, la tumeur disparut, l'amélioration suivit et la malade dut suivre un traitement approprié. A ce moment elle supportait facilement les purgations et même les cholalogues actifs, rhubarbe, podophyllin, evonymie, etc. En 1874, les symptômes d'irritation gastro-hépatique reparurent avec petites poussées congestives du côté du foie survenant pour des causes légères. Elle quitta alors les purgatifs précédents pour l'eau de Montmirail et le sel de Seignette, qu'elle ne prend même qu'avec répugnance. Dans les urines nous trouvons de la matière colorante biliaire, coloration brun-jaune avec parties égales d'urine et d'acide sulfurique et couleurs rouge brun (vin pelure d'oignon) au moment des exacerbations. Un nouvel accès de colique hépatique se produisit en mai 1885 et permit à la malade de reprendre avec facilité ses purgatifs. Les urines cessèrent d'être bilieuses,

Obs. VIII. — F..., 42 ans, poids moyen, née d'un père goutteux et graveleux, ayant eu des humeurs dans son enfance, sujette à des amygdalites suppurées et à des troubles gastralgiques et dyspeptiques, eut, à l'âge de 35 ans, un premier accès de colique hépatique avec urines hémaphéiques, dont elle se rétablit assez vite. Deux ans après, reparurent les symptômes d'irritation gastro-hépatique (anorexie surtout pour la viande, et aux repas du soir, état saburral de la langue avec papilles saillantes, puis, pesanteur stomacale, éructations, barre sur l'estomac, diarrhée ou constipation). Le creux épigastrique et la région cystique (1) devinrent douloureuses à la pression. Rien

(1) Nous rencontrons, à peu près constamment, ce point cystique dans nos

d'anormal au cœur, aux poumons et aux reins. Les urines contiennent de la peptone et de la matière colorante biliaire. On prescrit l'eau de Vichy et de l'eau d'Hunyadi, qu'elle ne peut prendre, pas plus que les cholalogues ordinaires. A quatre reprises différentes, pendant le printemps de 1885, elle eut des périodes d'augment, pendant lesquelles se montrèrent des points douloureux spontanés dans le côté droit vers le cœur et dans le dos, des envies de vomir avec inappétence complète, des alternatives de chaleur avec moiteur, des urines plus jaunes, couleur de bière forte avec suffusion sub-ictérique de la face et des conjonctives. A ces moments, la percussion du foie est douloureuse sous le rebord costal et l'organe hépatique, comparaison faite avec les moments d'accalmie, présente une augmentation de matité de deux travers de doigt sur la ligne mamillaire. Deux centimètres cubes et demi d'acide sulfurique suffisent pour donner à 5 c. c. d'urine, une coloration brun rouge. Un nouvel accès de colique hépatique précédé d'une grippe tenace, survint le 15 mai de la même année. Depuis, la malade paraît rétablie et supporte bien les purgatifs salins.

Obs. IX. — H..., 62 ans, d'un poids moyen, ayant une mère atteinte aussi de lithiase biliaire, souffre de mauvaises digestions, pénibles et souvent douloureuses (crampes stomacales) depuis sa trente-deuxième année. En décembre 1883, pendant qu'il était sous l'influence d'une de ses grippes tenaces qu'il a depuis plusieurs années, il fut pris d'un violent accès de colique hépatique, suivi d'un léger ictère et de l'expulsion de trois calculs de la grosseur d'une amande. Après cet accès et pendant dix-huit mois, le malade eut encore une ou deux grippes, mais moins fréquentes et surtout moins tenaces. Il put, du reste, ce qu'il faisait avant avec aversion extrême, prendre une purgation saline tous les trois jours. Les urines présentèrent les mêmes caractères que dans les observations précédentes.

Obs. X. — F..., 56 ans, très amaigrie, ayant cessé d'être réglée depuis cinq ans, souffre depuis l'âge de 30 ans, époque à laquelle elle perdit son fils unique, de troubles dyspeptiques n'ayant donné lieu à

observations de lithiase biliaire chronique. On sait que la vésicule biliaire est le lieu de prédilection des calculs; il n'est donc pas étonnant que cet organe soit souvent douloureux. La plupart des auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout J. Cyr (voir Traité de l'affection calculeuse du foie, Paris et Vichy, 1884), insistent aussi beaucoup sur l'existence de ce point douloureux dans la lithiase à l'état chronique.

aucun traitement suivi, jusqu'au printemps de 1883. A cette époque, nous constatons, outre les phénomènes d'irritation gastro-intestinale constatés dans les observations précédentes, une coloration sub-ictérique de la face, des urines renfermant la matière colorante, de la bile et de la peptone, des points douloureux très nets à la région épigastrique et surtout au niveau de la vésicule biliaire. La malade refuse toutes les purgations à l'exception de l'eau de Montmirail. Pendant le printemps des années 85 et 86, elle souffre davantage, les troubles gastro-hépatiques se produisent avec plus de violence, sans nausées cependant ni vomissements. Mais déjà, pendant ces exacerbations, nous obtenons avec 3 c. c. d'acide sulfurique une coloration rouge-brun de 5 c. c. d'urine. Pas de traces, du reste de réaction Gmelin ni hémaphéique. Depuis le mois de janvier 1887, des crises un peu plus fortes sont survenues et ont abouti à plusieurs véritables accès de colique hépatique avec coloration sub-ictérique, urines brunes hémaphéiques et expulsion, le troisième jour, de poudre ardoisée.

Observations. — Nous avons cherché, dans les observations précédentes, à mettre en relief les relations étiologiques ou symptomatiques de la lithiase biliaire, considérée en dehors des accès de colique hépatique, avec la grippe et quelques-unes de ses complications, avec quelques phénomènes nerveux comme la céphalalgie, avec des troubles circulatoires, tels que l'état vultueux de la face, avec l'irritation qui suit l'administration des cholagogues, et enfin et surtout avec les résultats, existence de la matière colorante et peptonurie, fournis par l'examen des urines (1).

1° *Grippe*. — La grippe et quelques-unes de ses manifestations, embarras gastro-hépatiques, bronchites tenaces, etc., peut avoir, avec la lithiase biliaire chronique (expression déjà employée par Jules Cyr, dans son Traité des affections calculeuses du foie, 1884), des affinités de plusieurs sortes. Quelquefois (Obs. 3 et 9) la grippe est encore dans toute son

(1) Dans l'observation 3, la céphalée a débuté vers la 10e année, a persisté malgré l'établissement des règles et n'a cessé qu'au moment du premier accès de colique hépatique. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines et la malade n'était ni anémique, ni hystérique, ni syphilitique.

intensité, lorsque survient l'accès de colique hépatique; dans d'autres cas plus fréquents (Obs. 1, 2, 6, 8), elle se montre comme phénomène prodromique, et est remarquable par son opiniâtreté ou sa violence. Dans les deux circonstances, on voit fréquemment ces affections catarrhales diminuer de fréquence après l'expulsion des graviers ou des calculs biliaires. Nous n'affirmerons pas si ce résultat est la conséquence de la sortie des cholélithes, ou de l'administration de la médication, ordinairement alcaline et purgative, à laquelle ont été soumis les malades, et qui a pour résultat, du moins d'après notre opinion, de débarrasser l'organisme de certains produits de désassimilation qui l'encombrent et le prédisposent à la grippe.

2° *Céphalalgie.* — Chez deux de nos malades (Obs. 3 et 5), nous avons rencontré parmi les symptômes précurseurs de la lithiase biliaire et indépendamment des névralgies de la tête et des accès de migraine, sur lesquels nous n'insistons pas ici, cette céphalée persistante et tenace désignée sous le nom de céphalée de croissance. En ce moment, nous observons encore quatre enfants, deux garçons et deux filles; issus tous d'un père ou d'une mère calculeuse et ayant déjà eu, eux-mêmes, des phénomènes (troubles dyspeptiques liés à des congestions hépatiques, points douloureux épigastriques, correspondant à de la matite hépatique, et cystique, suffusions ictériques cutanée, muqueuse et rénale, etc.) au moins probables de lithiase biliaire, sans accès encore de colique hépatique. Ces enfants ont quelques troubles visuels, et ne peuvent se livrer à aucun travail intellectuel assidu. Nous pensons donc que cette céphalée lithiasique peut prendre rang dans l'histoire des céphalalgies en général, et être rapprochée de la céphalée goutteuse, par exemple. Le fait que dans les urines des lithiasiaques, on trouve fréquemment de la peptone, ainsi que nous le verrons bientôt, pourrait nous faire supposer qu'il s'agit là d'une céphalalgie de même nature que la céphalée albuminurique. C'est là un point que nous ne pouvons déterminer en ce moment; car, jusqu'ici, nous avons toujours

trouvé, réunies dans les urines, la peptone et la matière colorante biliaire, urobine ou urochrome. Quoiqu'il en soit, cette notion étiologique est importante au point de vue thérapeutique et peut servir, dans certains cas, pour instituer une médication rationnelle contre cette affection si tenace, à laquelle M. Blache (Revue des maladies de l'enfance, 1883), impose, comme traitement, outre l'usage de verres appropriés, la cessation de tout travail intellectuel et l'hydrothérapie, et pour laquelle enfin M. G. Sée conseille l'iodure de potassium à petites doses et pendant un temps prolongé.

3e *Congestion de la face.* — Parmi nos dix malades affectés de lithiase biliaire, nous en trouvons quatre (obs. 1, 2, 3 et 5) sujets à des congestions éphémères vers la face, les oreilles, qui commencent pendant la fin ou aussitôt après les repas de midi surtout et durent habituellement une demi-heure à deux heures. Chez eux la face devient véritablement vultueuse; le cœur redouble ses battements et des palpitations pénibles avec irradiations douloureuses fréquentes accompagnent presque toujours cet état congestif de la face. Il diminue, ou disparaît, souvent pour un temps, après la crise qui donne lieu, quand elle se montre, à l'expulsion des graviers ou calculs biliaires.

Ces phénomènes de congestion sont surtout fréquents chez les individus très impressionnables, dont le cerveau a été surmené, surtout s'ils lisent ou s'échauffent après le repas et aussi pendant les poussées congestives hépatiques, souvent si fréquentes chez les lithiasiques.

Quelle explication donner de ces congestions éphémères de la face? M. le professeur Potain, dans une très intéressante clinique à l'hôpital Necker, recueillie par le *Journal de médecine* (1887, p. 100), a beaucoup insisté sur certains troubles cardio-pulmonaires (palpitations avec congestions de la face, dyspnée et phénomènes nerveux, troubles visuels, vertiges, insomnies) ayant une origine gastrique et accompagnés d'un état dyspeptique très manifeste. Pour cet éminent clinicien, l'hypothèse la plus plausible pour expliquer ces troubles

cardiaques, pulmonaires et nerveux, consiste dans une action réflexe partant de la muqueuse stomacale, presque toujours irritée dans les cas de lithiase biliaire, pour agir sur les régions voisines. Dans notre cas, l'irritation pourrait provenir des voies biliaires irritées par la présence ou la migration des calculs; cependant, la rapidité avec laquelle les phénomènes congestifs surviennent, dès que les aliments sont entrés ou ont séjourné peu de temps dans l'estomac, nous fait supposer, qu'ici encore, le point de départ est plutôt, vraisemblablement, dans la muqueuse gastrique.

4° *Irritation produite par les purgatifs.* — L'administration des purgatifs est souvent pour les malades atteints de lithiase biliaire, une cause d'irritation des voies digestives et biliaires. Non seulement les drastiques, mais aussi, quoique avec moins de violence, les purgatifs salins (eaux minérales purgatives, eau d'Hunyadi Janos, de Rubinat, etc.) produisent une exacerbation des troubles dyspeptiques. Le jour de la purgation et quelquefois le lendemain, les malades ont du dégoût pour la nourriture, des nausées, des douleurs plus fortes à l'estomac et surtout au niveau du point cystique dans le côté droit ou dans le haut du ventre. Leur langue est devenue plus saburrale, leur urine est souvent plus bilieuse et leur aversion est très grande pour les cholagogues en général et surtout pour ceux, aloès, rhubarbe, podophylin, etc., qui viennent en tête du tableau de Rutherford, traduit par N. G. de Mussy et reproduit par Dujardin-Beaumetz. (Clinique thérapeutique, p. 22 et 36 de la 2e série, 1er fasc.) Il y a plus, au fur et à mesure que, par suite d'un travail naturel d'expulsion ou plus souvent d'une médication appropriée, les voies biliaires deviennent libres en expulsant au dehors les cholélithes qui les irritaient, les purgatifs sont de mieux en mieux tolérés et ne provoquent plus l'augmentation des douleurs, ni des phénomènes dyspeptiques. Leur répulsion pour les cholagogues n'existe plus. Ces phénomènes peuvent sans doute tenir à l'action exercée par les purgatifs sur un organe habituellement irrité comme l'est souvent, dans ces cas, la muqueuse gastrique; mais il

nous paraît plus rationnel d'admettre qu'ils dépendent plutôt de l'irritation des voies biliaires produite par l'afflux plus grand de la bile et par la migration des corps étrangers qui en est souvent la conséquence. Nous pouvons donc conclure :

a) Que les cholagogues peuvent, comme le font souvent les eaux minérales alcalines, servir à démasquer la présence de la lithiase biliaire.

b) Que, en cas si fréquent d'hésitation dans le diagnostic de cette affection, on doit faire entrer en ligne de compte l'irritation qu'ils déterminent, l'aversion qu'ils inspirent aux malades; puis, lorsque les voies biliaires sont relativement libres, la facilité avec laquelle ils sont alors supportés.

5° *Examen des urines*; *urobilinurie* (1) *et peptonurie*. — Chez neuf de nos malades sur dix (l'examen des urines n'a pas été fait dans l'obs.3), nous avons constaté des résultats importants.

On connaît les caractères assignés par Gubler et son école, aux urines hémaphéiques, qui se présentent avec une coloration ambrée brunâtre, analogue à de la bière, forment sur le linge des taches couleur melon ou saumon et enfin produisent, au contact de l'acide nitrique et de la chaleur une coloration acajou. On sait aussi que ces urines hémaphéiques se rencontrent principalement dans les lésions organiques du foie (hémaphéisme absolu de Gubler), dans les fièvres graves avec altération du sang (hem. relatif) et enfin dans les cas où (intoxication saturnine) il y a, à la fois, altération du foie, et de plus, comme l'ont prouvé les recherches de Potain et de Malassez, déglobulisation du sang. Tout récemment, dans une note très intéressante présentée à la Société de biologie, par M. le Dr Strauss, au nom de MM. Engel et Kierer, ces auteurs ont montré « que la réaction hémaphéique ne correspond pas à une seule substance cliniquement définie, mais se produit au contact de l'acide nitrique dans toute urine pourvu que les chromatogènes qu'elle renferme soient assez abondantes ». — En

(1) Ce mot est pris ici dans son sens le plus général et se rapporte non seulement à l'urobiline, mais à l'urochrome et leurs dérivés.

clinique, ce n'est que dans des cas comparativement peu nombreux qu'on trouve dans les urines assez de ces chromatogènes pour obtenir une réaction hémaphéique franche. Celle-ci fait défaut dans les circonstances cependant si fréquentes où il y a dans l'urine assez de matière colorante (urobiline urochrome ou leurs dérivés), pour donner avec l'acide sulfurique pur, une coloration brun jaune ou rouge brun. Chez nos malades, nous avons toujours obtenu avec cet acide, pourvu qu'il soit pur, qu'il soit versé par quelques gouttes à la fois, dans un tube de un ou mieux d'un centimètre et demi de diamètre, ces diverses colorations ; la première surtout lorsque le lithiasique est dans ses moments de bonne santé relative ; la seconde lorsque, ce qui est très fréquent et survient pour une cause même légère (refroidissement et grippe, écarts de régime, purgations, émotions et en général toutes les causes qui aggravent l'irritation gastro-hépatique). Dans le premier cas, il faut, pour obtenir la coloration jaune brun 4 à 5 cc. d'acide pour 5 cc. d'urine ; dans le second, souvent déjà avec 2 cc. et demi d'acide on peut avoir une belle coloration rouge plus ou moins mélangée de brun et rappelant la couleur d'un vin très vieux pelure d'oignon. Même en obtenant cette dernière réaction, les urines ne donnent aucun ton des réactions de Gmelin ou hémaphéique (1). Il semble qu'il n'y a pas assez de pigment biliaire pour obtenir cette dernière. Quant à la première, nous savons qu'elle est due à la présence dans les urines d'une autre matière colorante (ictère vrai ou biliphéique).

Peptonurie. — On sait que l'histoire de la peptonurie est de date toute récente et que l'on a décrit une peptonurie d'origine gastro-intestinale (Bouchard et G. Sée), une autre de nature phlegmasique, étudiée aussi par Bouchard et Wasserman ;

(1) Dans quelques cas, sans que nous puissions en donner le motif, les urines donnent avec l'acide sulfurique une coloration un peu différente, se rapprochent plutôt de la couleur rouge feu. Enfin, les urines peuvent donner, outre ces diverses colorations, un disque ou anneau violet ou mélangé de rose et de violet. Dans ces cas, on obtient généralement, en opérant à part, la réaction de Pettenkofer, qui annonce la fréquence des sels biliaires.

une autre enfin, de nature hématique, observée dans le scorbut, par exemple. Enfin, M. Bouchard a décrit une peptonurie hépatique, dans les proportions de 20 fois sur 76 malades ayant un engorgement du foie sans fièvre (Dict. encycl., art. urines, p. 560). Chez tous les malades atteints de la lithiase — 9 sur 10 — dont nous avons examiné les urines, souvent un grand nombre de fois chez le même, nous avons toujours trouvé de la peptone dans l'urine. Lorsque celle-ci était reconnue exempte d'albumine, nous la précipitions par l'alcool (4 parties d'alcool absolu pour une d'urine) ou par la liqueur bleue de Bareswil, qui donne une coloration verte, souvent même à froid (Quinquaud), et surtout par le réactif Tauret, lequel précipite aussi l'albumine, mais alors le précipité est insoluble par la chaleur, tandis que le précipité obtenu par la peptone devient soluble à une température voisine de 70° et se reforme par le refroidissement en plongeant le tube dans l'eau froide (Ch. Bouchard).

Nous devons rapprocher les résultats que nous avons obtenus — existence presque constante de la peptone dans l'urine des lithiasiques — de ceux observés par ce dernier auteur dans les maladies du foie.

En résumé, aux signes de la lithiase biliaire que nous avons énumérés (1) p. 1re et sur lesquels on se fonde pour au moins soupçonner l'existence de cette affection, il convient d'ajouter : en première ligne, la présence dans les urines, de la matière colorante de la bile (urobiline ou ses dérivés, accompagnée de peptonurie — réaction qui sera, nous l'espérons, à la forme chronique de la lithiase ce qu'est la réaction hémaphéique à la forme aiguë où à l'accès de colique hépa-

(1) Ce sont surtout, outre ceux fournis par les commémoratifs (existence d'accès artériens de colique hépatique, coexistence de gravelle urinaire, de la menstruation), des signes tirés de la persistance de troubles gastro-hépatiques, du moment où ils se montrent, surtout la douleur (3 à 4 heures après repas), accompagnés quelquefois d'un accès de fièvre (Charcot), de la suffusion subictérique muqueuse ou tégumentaire ou urinaire, enfin de points douloureux spontanés ou provoqués (points cystiques) correspondant à l'organe hépatique ou s'irradiant dans le voisinage.

tique ; — puis ensuite l'irritation provoquée, chez ces malades, par les cholagogues, et disparaissant après l'expulsion des corps étrangers ; et, comme phénomènes de moindre importance, les congestions éphémères de la face, la céphalalgie et enfin les relations étiologiques de certaines grippes tenaces avec la lithiase biliaire.

FISTULE OMBILICALE ET CANCER DE L'ESTOMAC

Par le Dr Henri FEULARD,
Chef de clinique adjoint de la Faculté.

Parmi les complications du cancer de l'estomac, il en est une qui n'a jusqu'à présent que fort peu occupé les auteurs, sans doute à cause de sa grande rareté; nous voulons parler de la communication de la cavité stomacale avec l'extérieur à travers les parois abdominales, en un mot de la fistule gastro-cutanée.

Le plus souvent, cette fistule est précédée par une suppuration développée au-devant de l'estomac malade, dans la région sus-ombilicale : le foyer purulent s'ouvre à l'extérieur, puis la paroi est perforée à son tour et la communication s'établit à travers l'abcès.

Un cas de ce genre, fort curieux à divers titres, dont nous avons été naguère témoin dans le service de notre excellent maître, le Dr Duguet, a été l'occasion pour nous de faire quelques recherches sur un sujet qui, nous le croyons, n'a encore été l'objet d'aucun travail particulier.

Voici le cas dont il s'agit : une jeune femme de 26 ans entrait, au commencement de février 1885, à l'hôpital Lariboisière, se plaignant de fortes douleurs dans le ventre et dans un état de pâleur et d'anémie extrêmes. Comme antécédent pathologique on trouve seulement la syphilis, contractée sept ans auparavant et qui fut très exactement soignée. Pendant l'été de 1884 elle ressentit pour la première fois des douleurs abdominales qui furent assez vives pour l'obliger à garder le lit quelque temps ; il y eut même quelques vomissements et

la malade s'aperçut qu'elle maigrissait et perdait ses forces. Elle se sentait suffisamment rétablie cependant au commencement de l'hiver pour se rendre à Marseille; mais bientôt les douleurs de ventre reparurent plus violentes encore et de nouveau la malade s'alita; c'était au mois de décembre. Peu après, elle revenait à Paris et depuis cette époque elle n'a pas cessé d'être malade. Actuellement elle est tourmentée par des douleurs de ventre continuelles, des vomissements et de la diarrhée. L'appétit est nul; l'amaigrissement est très marqué, la peau est décolorée, d'une couleur blanc mat : les règles supprimées depuis trois mois ont fait place à une leucorrhée abondante. L'attention est attirée tout d'abord, naturellement, sur l'état de l'abdomen. En effet, celui-ci, dans sa portion supérieure, est tendu et comme soulevé : au niveau de la région sus-ombilicale existe une tuméfaction dure, lisse, étalée, qui s'étend de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et même descend un peu au-dessous de celui-ci : elle se perd sur les côtés sans limite bien nette. Au niveau de l'ombilie la peau semble adhérente à cette masse profonde; elle est peu mobile aux environs; elle est douloureuse à la palpation. Le ventre paraît sain dans sa moitié inférieure : le toucher vaginal ne révèle rien de particulier. Il y a de la fièvre : la température est de 38°.

En face d'un état général mauvais, de la fièvre qui mine chaque jour la malade, des vomissements (ces vomissements sont alimentaires, parfois mélangés de matières bilieuses mais ne contiennent jamais de sang), de la diarrhée, des douleurs abdominales et de la tuméfaction périombilicale, on porte le diagnostic de *péritonite tuberculeuse chronique*, malgré que l'examen des poumons ne révèle aucun signe de tuberculose pulmonaire.

La malade fut mise au traitement par les toniques et on appliqua sur la tumeur des cataplasmes laudanisés. Un accident qui se produisit quelques jours après sembla venir confirmer le diagnostic porté. Huit jours après l'entrée de la malade, on vit apparaître au pourtour de l'ombilic, surtout à la partie supérieure de la cicatrice, de la rougeur; la peau distendue devint chaude et douloureuse (6 février); de la fluctuation

apparut et, le 18 février, du pus se faisait issue par la cicatrice ombilicale. Ce pus s'écoula en petite quantité; c'était un liquide séreux, mal lié, grisâtre, sans *mélange de gaz*, sans odeur particulière. Cet accident n'amenda pas la marche de la maladie : l'affaiblissement allait croissant, la malade rejetait tout ce qu'elle prenait, la diarrhée était pour ainsi dire continue. L'écoulement de pus par l'ouverture ombilicale était peu abondant, sauf lorsqu'on pressait sur les parois abdominales et l'on faisait alors sourdre une assez grande quantité de liquide.

Sur ces entrefaites la malade se mit à tousser (7 mars) et l'on put constater dans la poitrine quelques râles disséminés de bronchite. Au bout d'une dizaine de jours la toux s'arrêta, mais la respiration restait rude au sommet du poumon droit (20 mars); et sa température oscillait toujours entre 38° et 39°. Alors survint un peu d'œdème malléolaire (26 mars); et le 8 avril on constatait au mollet gauche de la thrombose veineuse cachectique. L'état général empirait et la malade s'éteignait le 18 avril, neuf semaines après son entrée à l'hôpital, sept semaines après la formation de cette bizarre fistule ombilicale.

L'autopsie nous ménageait une surprise. Une sonde cannelée est d'abord introduite par l'orifice extérieur de la fistule et pénètre jusqu'au milieu de sa longueur dans une matière molle. Après l'incision de la paroi abdominale, on trouve, en arrière de l'ombilic, une masse fongueuse, noirâtre, entourée et baignée de liquide sanieux. Cette masse adhère à la fois à la paroi abdominale et à la paroi stomacale, si bien qu'en faisant l'incisison longitudinale pour l'ouverture du corps, l'estomac a été ouvert du coup. On peut alors constater que ce viscère, dans sa portion pylorique, a subi la dégénérescence cancéreuse; les parois sont épaissies et présentent l'aspect connu du cancer encéphaloïde; l'orifice pylorique lui-même est respecté. La paroi de l'estomac fait corps, avons-nous dit, avec la masse retro-ombilicale, mais il n'y a *pas de perforation de la paroi stomacale*. Des adhérences limitent sur les côtés cette bouillie cancéreuse.

La cavité abdominale contient un litre environ de sérosité; le péritoine et les anses intestinales sont indemnes; le poumon gauche est sain; le droit renferme au sommet un *noyau tuberculeux* ancien, crétacé; les plèvres sont saines. En résumé, cancer de la région pylorique, production de végétations cancéreuses au-devant de l'estomac, adhérences de celles-ci à la paroi abdominale, ramollissement de ces fongosités, suppuration et fistule ombilicale.

L'erreur de diagnostic était complète; mais on conviendra que toutes les circonstances, dans ce cas, semblaient se réunir pour faire écarter l'hypothèse d'un cancer de l'estomac et admettre celle d'une péritonite tuberculeuse; l'âge de la malade (26 ans), la marche relativement rapide de la maladie, l'absence de vomissements sanglants, la diarrhée, la fièvre toujours fort vive, enfin les signes objectifs mêmes de la tumeur, son ramollissement et finalement la fistule ombilicale purulente.

La fistule ombilicale purulente dans le cours de la péritonite et surtout de la péritonite tuberculeuse est, en effet, un accident encore assez fréquent, comme l'ont montré les travaux de MM. Féréol, Vallin et leurs élèves (1). C'est, au contraire, une complication exceptionnelle du cancer de l'estomac, et alors c'est ordinairement une fistule gastro-cutanée qui s'établit. Cruveilhier (2) dit « qu'il ne connaît pas de cancer de l'estomac ayant eu pour conséquence une fistule gastro-cutanée, mais qu'il n'est pas rare de rencontrer l'extrémité pylorique cancéreuse adhérente à la paroi abdominale, disposition qu'on peut regarder comme le premier degré de la fistule. » Brinton (3) sur six cas de fistules gastro-cutanées

(1) Féréol-Second. De la perforation de la paroi abdominale dans la péritonite (Th. Paris 1859). — Vallin. De l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoine (Arch. de méd. 1869). — Baizeau. Ruptures spontanées de l'ombilic (Arch. de méd. 1875). — Vendengeon (Th. de Paris 1868).

(2) Cruveilhier. Anatom. Pathol. Tome II, p. 567.

(3) Brinton. Brit. and For. med. chir. Rev. (January 1856, p. 175. and april 1857, p. 479).

qu'il rapporte, en trouve un seul, dû au cancer. Rokitansky (1), citant justement ces ouvertures comme assez fréquentes dans les cas d'ulcère simple de l'estomac, n'aurait observé qu'un seul cas d'origine cancéreuse.

Les traités classiques de pathologie interne, les traités spéciaux des maladies de l'estomac sont pour ainsi dire muets sur le sujet qui nous occupe, et s'ils parlent de la fistule gastro-cutanée d'origine cancéreuse, c'est pour en signaler l'exceptionnelle rareté.

Murchison, dans un travail paru en 1858 (2), ayant eu l'occasion de rechercher dans les auteurs, depuis trois siècles, tous les cas connus de fistules gastro-cutanées, trouva en totalité 25 cas de fistules gastro-cutanées sur lesquelle 6 étaient imputables au cancer, 12 à l'ulcère simple, le reste à des causes diverses. En 1859, M. Féréol, dans sa thèse, rapporte un fait de suppuration retro-ombilicale suivie de fistule à l'ombilic dans un cas de cancer stomacal, et ce fait présente avec notre observation une analogie frappante. L'observation de M. Féréol semble rester longtemps le prototype des cas de ce genre ; et dans le *Dictionnaire Encyclopédique*, M. Nicaise (3) parlant des fistules ombilicales qui succèdent à l'ouverture des péritonites tuberculeuses, pense que la péritonite cancéreuse peut se comporter comme la péritonite tuberculeuse : « Nous n'en connaissons qu'un exemple, dit-il, c'est l'observation que Féréol rapporte dans sa thèse. » Cependant M. Vallin (4) avait déjà attribué aux affections cancéreuses une influence inflammatoire analogue à celle des produits tuberculeux, et citait à l'appui de son dire une observation déjà publiée par M. Bernutz (5).

D'ailleurs, pour excessivement rares qu'elles soient, ces

(1) Rokitansky. Path. anat.-syd. soc. Edin. (vol. II, p. 33-43).

(2) Murchison. Medico-chirurg. Transactions 1858, tome 41, p. 12 et suivantes.

(3) Nicaise. Dict. encycl., art. Ombilic 1881.

(4) Loc. citat., p. 575.

(5) Bernutz. Des phlegmons de la paroi abdominale antérieure. (Arch. de Méd. 1850.)

suppurations provoquées par des cancers sont connues des chirurgiens.

M. le professeur Guyon(1), étudiant les phlegmons des parois abdominales, note dans plusieurs cas la présence de masses cancéreuses dans l'épiploon : lui-même observa à la Salpêtrière deux vastes abcès sous-péritonéaux évidemment déterminés par la présence de masses cancéreuses.

M. le professeur Trélat (2), à propos d'un cas d'abcès péri-ombilical, passant en revue les diverses causes de ces abcès, n'a garde d'omettre au nombre de ces causes la présence possible d'un cancer viscéral, stomacal principalement ; et il cite un fait personnel du même ordre, un abcès de la paroi abdominale survenu dans un cas de cancer du cœcum.

Du reste, depuis le travail de Murchison, de nouvelles observations ont été publiées sur le point spécial qui nous occupe, la suppuration avec fistule cutanée dans le cancer de l'estomac; ce sont celles de Coote (1860), Murchison (1869), Lambl (1874), Auger (1875), Monod (1877), Leflaive (1885), qui, rapprochées de celle que nous avons relatée en commençant, vont nous servir à étudier ce petit point d'anatomie pathologique.

Pour ne pas allonger démesurément ce travail, nous allons résumer succinctement les 14 observations que nous connaissons : les 6 premières sont citées dans le Mémoire de Murchison, nous avons seulement pris la peine de vérifier par nous-même l'exactitude de la source et de relire les originaux (3).

(1) Guyon. Art. abdomen du Dict. encycl., p. 177.

(2) Trélat. Leçon faite à l'hôpital Necker (in journal de Méd. et de chir. pratiques, 1882, p. 156-158.)

(3) Il nous a été impossible de nous procurer le journal où se trouve cette observation indiquée par « l'Index Medicus ». Sen. Cancer of stomach : adhesion and subsequent softening; disintegration and perforation of the gastric and abdominal walls allowing free escape of food, etc., through the opening of the wound. — Indian M. Gaz. Calcutta 1884. XIX.

Malgré le soin que nous avons pris à rechercher dans les divers recueils des faits relatifs à notre sujet, il a dû forcément nous en échapper quelques-uns qu'un chercheur plus heureux retrouvera sans doute.

I. — 17... (Sonyer-Dulac, in Lieutaud. *Anat. méd.*, 1767, vol. II, obs. 145, p. 327.)

Femme âgée, atteinte depuis longtemps de fièvre tierce, fut prise de vomissements à la suite desquels apparut une tumeur dans l'hypochondre gauche sous les fausses côtes. Cette tumeur devint chaude et fluctuante.

Ouverture spontanée de l'abcès qui reste fistuleuse.

Écoulement de pus, puis des boissons et des aliments.

Survie : *pas précisée.*

Autopsie. — *Pylore scirrheux* : dans l'estomac, noyaux cancéreux près la grande courbure : adhérence de l'estomac et communication avec le trajet fistuleux.

II. — 1716. (Petit, in *Mém. Acad. des Sciences*, 1716, p. 312.)

Femme, 35 ans, prise de « fièvre avec douleurs d'estomac, nausées, vomissements, dégoût et colique » ; puis douleurs sourdes dans la région épigastrique près l'ombilic ; on vit apparaître une tumeur grosse comme les poings, non adhérente, peu mobile. Cette tumeur devint bientôt adhérente, pointa vers la peau ; fluctuation.

Ouverture par le chirurgien, reste fistuleuse.

Ecoulement de pus pendant onze jours : odeur infecte ; puis matière alimentaire.

Survie : trois mois.

Autopsie. — Adhérence de l'estomac à l'épiploon, au côlon transverse par une masse cancéreuse ; sur la grande courbure « un ulcère noirâtre très fétide, arrondi, de deux pouces de diamètre, au centre duquel il y avait une ouverture de la grandeur et figure d'un quart d'écu ». Une sonde mousse introduite par cette ouverture, ressort par la fistule cutanée. Dans le côlon deux champignons adhérents à l'estomac.

III. — 1742. (Wencker, in Haller. *Disput. Chirurg.*, 1756, T. V., n° 125, p. 30.)

Femme, 37 ans, souffrait depuis longtemps de douleurs d'estomac et de vomissements continuels : amaigrissement. Une tumeur se forme à l'ombilic.

Ouverture spontanée : admet bientôt le doigt.

Écoulement : Tous les aliments passaient; appétit conservé jusqu'à la fin.

Survie : trois semaines.

Autopsie. — Estomac adhérent à l'ombilic au niveau du pylore et

adhérent au côlon. L'estomac communique avec le trajet fistuleux. Adhérence du lobe gauche du foie. « Hœc omnia putrida erant. »

IV. — 1832. (Stokes, in *Lancet* 28 janvier et *Arch. de méd.*, 28e vol., p. 264.)

Femme, 49 ans : bonne santé antérieure. Douleurs lancinantes dans l'hypochondre gauche, sensation de brûlure à l'estomac. Au bout de trois mois, tumeur à gauche et un peu au-dessous de l'ombilic, grosse comme un œuf. État s'agrave : *vomissements bilieux*, *pas d'hématémèse*. Vers le neuvième ou dixième mois, la peau de la tumeur rougit.

Ouverture spontanée : orifice de la grosseur d'un pois, situé un peu au-dessus de l'ombilic.

Écoulement pendant deux jours d'une petite quantité de liquide aqueux ; le troisième jour, boissons et aliments liquides.

Survie : trois semaines.

Autopsie. — Manque.

V. — 1851. (Cameron, communication faite à Murchison, citée par celui-ci dans son Mémoire.)

Femme, 50 ans : ayant tous les signes d'un cancer gastrique, présente une tumeur à gauche de l'épigastre.

Ouverture spontanée : orifice de la dimension d'un shilling.

Écoulement : aliments.

Survie : trente-un jours.

Autopsie. — Ne fut pas faite : mais on sentait en introduisant le doigt dans le trajet une masse dure, adhérente, carcinomateuse.

VI. — 1854. (Balluff, in *Mediz. Correspond. Blatt. des Wurtemberg. Aerzt. Vereins*, 1er semestre 1854. — Analyse in *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 281.)

Femme, 32 ans, mère de dix-sept enfants : atteinte depuis longtemps d'asthme, présenta tous les signes d'une affection abdominale Une tumeur qui parut à la région épigastrique et de la grosseur du poing confirma le diagnostic posé de cancer stomacal. Cette tumeur pointa vers l'ombilic.

Ouverture spontanée par ulcération des téguments.

Écoulement : matière liquide semblable à pulpe cérébrale ramollie, puis aliments. L'ouverture grandit par gangrène.

Survie : un mois.

Autopsie. — Manque.

VII. — 1859. (Féréol, in Thèse doct., Paris, 1859.)

Femme, 52 ans. Bonne santé antérieure. Depuis sept mois, douleurs d'estomac, vomissements alimentaires, puis sanglants, cachexie. Aparition de tumeur bosselée à la région épigastrique vers l'ombilic. Inflammation ; suppuration.

Ouverture spontanée à l'ombilic ; pertuis étroit.

Écoulement : ichor sanieux, fétide, mêlé de gaz.

Survie : trois jours.

Autopsie. — Cancer du pylore. Cancer du foie. Ramollissement de la paroi antérieure de l'estomac. Il existe un point particulièrement ramolli, de la dimension d'une pièce de 20 c. correspondant à un foyer rempli de détritus sanieux et de pus ichoreux, dont les parois sont formées par l'estomac, la paroi abdominale, les adhérences sur les côtés : l'estomac ne communique pas avec ce foyer.

VIII. — 1860. (Coote, in *Transactions of the Pathol. Soc. of London* (1860.)

Homme, 54 ans : depuis quelque temps, douleurs d'estomac, troubles digestifs. Depuis cinq semaines, tumeur élastique, douloureuse, dans l'hypochondre gauche ; cette tumeur s'enflamme.

Ouverture chirurgicale : formation d'autres trajets fistuleux.

Écoulement : mauvais pus, sans odeur.

Survie : six semaines.

Autopsie. — Trajets fistuleux à travers la paroi abdominale. L'extrémité pylorique de l'estomac est adhérente à la paroi ; la moitié *pylorique* du viscère est cancéreuse ; adhérence du côlon. L'estomac ne communique pas avec les trajets.

· IX. — 1869. (Murchison, in *Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1869.)

Homme, 50 ans. Depuis trois ans, troubles gastriques ; depuis quelques mois, vomissements ; depuis dix semaines, douleurs constantes à l'ombilic : tumeur grosse comme une noix de coco, située à la partie inférieure de l'épigastre. Fièvre, augmentation de la tumeur, fluctuation.

Ouverture chirurgicale au-dessus de l'ombilic ; un mois après, ouverture spontanée à l'ombilic.

Ecoulement : pus en quantité, fragments alimentaires non colorés de bile.

Survie : un mois.

Autopsie. — Les deux orifices conduisent à une cavité grosse comme

une orange, à parois anfractueuses, formées par le côlon, le foie, la vésicule biliaire, la paroi abdominale. La cavité communique avec l'estomac par une ouverture d'un pouce et demi.

La portion pylorique est atteinte de cancer médullaire.

X. — 1874. (Lambl, in *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 230.)

Homme, 40 ans : malade soigné depuis longtemps pour abcès du foie; il se forme une tumeur épigastrique qui s'abcède.

Ouverture à la pâte de Vienne. Il reste une fistule dont l'orifice a les dimensions d'un demi-pois.

Ecoulement d'un liquide purulent avec produits alimentaires reconnus au microscope.

Survie : *pas précisée.*

Autopsie. — *Cancer médullaire* de la petite courbure : pas d'altération au pylore, ni au cardia ; foie cancéreux, estomac et foie adhérents à la paroi abdominale. Le trajet fistuleux contourne le bord du foie.

XI. — 1875. (Auger. *Bullet. de la Soc. anat.* Paris, 1875.)

Femme, 49 ans : douleurs épigastriques ; digestions difficiles, vomissements fréquents ; pas d'hématémèse : tumeur épigastrique. Fièvre, augmentation de la tumeur qui rougit, devient fluctuante.

Ouverture au bistouri, à gauche de l'ombilic.

Ecoulement : 250 gr. de pus louable sans odeur : un mois après, la peau s'ulcère à l'ombilic : issue des liquides alimentaires.

Survie : trois mois.

Autopsie. — Adhérence de la paroi abdominale avec l'estomac. Cancer *squirrheux* de l'extrémité *pylorique* : ouverture de la fistule dans l'estomac à la paroi antérieure.

XII. — 1877. (Monod, in *Bullet. de la Soc. Anat.*, Paris, 1877.)

Femme, 66 ans : Dépérissement depuis six mois ; perte d'appétit, pas de vomissements ; se présente avec une fistule ombilicale récemment ouverte.

Ouverture spontanée ; admet sonde cannelée.

Ecoulement : liquide séreux, roussâtre, inodore, contenant quelques gaz.

Survie : quinze jours après l'entrée à l'hôpital : un mois environ depuis la formation de la fistule.

Autopsie. — L'estomac, le foie et le côlon transverse forment une masse compacte; au voisinage du *pylore*, large surface ulcérée, re-

couverte de détritus grisâtres. Un stylet introduit au fond de la poche arrive dans l'estomac.

XIII. — 1885. (Duguet et Feulard. C'est l'observation qui fait le sujet de ce mémoire.)

Femme, 26 ans. Depuis plusieurs mois troubles gastriques, vomissements continuels, pas d'hématémèses. Tumeur aplatie occupant la région sus-ombilicale ; douloureuse. Ramollissement de la tumeur, fièvre, inflammation.

Ouverture spontanée à l'ombilic.

Écoulement : pus grisâtre, sans odeur.

Survie : sept semaines.

Autopsie. — L'estomac et le côlon forment une masse fongueuse, adhérente à l'ombilic : adhérences sur les côtés. Il en résulte une sorte de foyer sanieux dans lequel aboutit la fistule cutanée : pas de communication avec l'estomac. La moitié *pylorique* est atteinte de cancer encéphaloïde.

XIV. — (Leflaive. *Bullet. Soc. anat.* Paris, 1885.)

Homme, 62 ans. Depuis un mois, amaigrissement. Vomissements alimentaires, jamais d'hématémèses. Douleur au-dessous des fausses côtes, tuméfaction, rougeur.

Ouverture : ponction, puis ouverture au thermo-cautère.

Ecoulement de pus; au fond, on voit noyaux cancéreux; pas d'issue d'aliments.

Autopsie. — L'estomac est épaissi : ulcéré dans sa moitié pylorique par cancer *colloïde*. La face antérieure de l'estomac adhère au foie et à la paroi abdominale. Le foie est cancéreux. Le trajet fistuleux longe le bord du foie et s'abouche dans l'estomac.

Quelles sont les conclusions à tirer de la lecture de ces observations ?

Dans quelques cas rares de cancer de l'estomac, on voit se développer, entre l'estomac (réuni par des adhérences au foie, au côlon transverse et à la paroi abdominale), et cette même paroi un foyer de suppuration qui tend à se faire jour du côté de la paroi abdominale.

Le siège de cette tumeur inflammatoire est variable. On peut dire qu'on la trouve ordinairement dans la région épigastrique au-dessus de l'ombilic ; les lésions trouvées à l'autopsie donnent la raison de ce siège.

La tumeur existait à cet endroit dans les observations de Petit, Wencker, Stokes, Cameron, Balluff, Féréol, Murchison, Auger, Monod, Duguet et Feulard; dans les deux observations de Sonyer-Dulac et de Coote, elle siégeait dans l'hypochondre gauche, mais près de l'ombilic ; dans celle de Leflaive, la tumeur était dans l'hypochondre droit : mais dans ce cas, le foie était intéressé.

Dans tous les cas, on a noté que la formation de cette tuméfaction, s'accompagnait de douleur et de *fièvre*. Au bout d'un temps relativement court, cette tumeur se ramollit : la peau rougit à la surface et bientôt on constate de la fluctuation. Si l'on n'intervient pas, la suppuration tend à se faire jour au dehors spontanément ; la peau s'ulcère et la perforation a lieu. Sur les 14 observations que nous citons, 8 fois l'ouverture s'est faite spontanément (obs. 1, 3, 4, 5, 6, 7, 12, 13) ; les six autres fois, la tumeur a été ouverte par le chirurgien ; au bistouri (obs. 2, 9), à la pâte de Vienne (obs. 10), au thermo-cautère (obs. 14).

L'ouverture spontanée se fait ordinairement au sommet de la tumeur. Dans quelques cas, elle eut lieu à la cicatrice ombilicale, point de plus faible résistance (obs. Féréol, Monod, Duguet et Feulard). Dans l'observation de Murchison, la tumeur fut d'abord ouverte au bistouri au-dessus de l'ombilic ; mais un mois après, une ouverture spontanée eut lieu à l'ombilic.

Cette ouverture à l'ombilic est de beaucoup la plus intéressante ; c'est la seule vraiment importante au point de vue du diagnostic : car ainsi s'établit une variété peu connue de fistule ombilicale. La fistule qui résulte de l'ouverture de la tumeur est ordinairement unique : cependant, dans le cas de Murchison il y eut deux ouvertures ; et dans celui de Coote les trajets fistuleux étaient multiples. Les dimensions de l'orifice externe de la fistule sont variables : tantôt on introduit à peine un stylet de trousse (obs. Féréol), d'autres fois on fait pénétrer une sonde cannelée (obs. Monod, Duguet et Feulard), un demi-pois (Lambl). Quand la fistule dure depuis un certain temps, on peut voir l'orifice externe s'élargir par ulcération de ses bords, et alors on peut y faire pénétrer le doigt (Wenc-

ker, un shilling (Cameron). C'est dans ces cas qu'on a pu, soit apercevoir directement les bourgeons cancéreux, soit les atteindre facilement par le toucher. Au moment de l'ouverture de la tumeur, il sort un liquide purulent, ordinairement séreux, mal lié, grisâtre, ayant parfois une odeur fétide (obs. Féréol), pouvant être mélangé de quelques bulles de gaz (obs. Féréol, Monod).

La quantité rendue est variable, tantôt fort peu abondante, tantôt très abondante (obs. Murchison), un plein crachoir (Auger) : quelquefois, en pressant sur le ventre, on fait sortir une grande quantité de pus. Rarement l'écoulement reste purulent (obs. Féréol, Monod, Duguet et Feulard, Leflaive) ; le plus souvent au bout d'un temps variable, après onze jours (Petit), un mois (Auger), trois jours (Stokes), on voit sortir par la fistule des matières alimentaires liquides, tantôt facilement reconnaissables si la fistule est large, tantôt seulement dévoilées par l'examen microscopique (Lambl). Cet écoulement de matières alimentaires a, comme on pense, une grande importance, puisqu'il indique sûrement que l'estomac est perforé et communique avec la fistule. Cependant, l'estomac peut être ouvert sans qu'il s'écoule au dehors de liquides alimentaires, soit par une disposition spéciale de l'ouverture, son étroitesse (obs. Monod), soit à cause du trajet compliqué de la fistule (obs. Leflaive).

Combien de temps se prolonge la vie après la formation de la fistule ? D'après les observations où ce renseignement a été exactement noté, nous trouvons : 3 jours (obs. Féréol), 3 semaines (Wencker, Stokes), 23 jours (Leflaive), 1 mois (Cameron, Balluff, Murchison, Monod), 6 semaines (Coote), 7 semaines (Duguet et Feulard), 3 mois (Petit, Auger). Ces chiffres ont leur importance au point de vue du pronostic général : on peut dire que, d'une façon moyenne, la production de la fistule est un accident qui annonce la mort dans un délai assez court : un mois est la moyenne prise d'après nos observations.

La mort arrive par les progrès de la cachexie ; la suppuration et la fistule contribuent encore à affaiblir les malades.

Quelles sont les lésions trouvées aux autopsies ? En arrière

de la paroi abdominale on rencontre un foyer à parois anfractueuses remplies de détritus sanieux : ce foyer est limité en arrière par l'estomac, le lobe gauche du foie et le côlon transverse réunis par des adhérences intimes formant ensemble parfois une masse compacte ; en avant par la paroi abdominale ; sur les côtés par des adhérences unissant les viscères et la paroi : le plus souvent, la région pylorique adhère à la paroi.

Le siège du cancer est presque toujours la région du pylore (obs. 1, 3, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14) : une fois la grande courbure (obs. 2) ; une autre fois la petite courbure (obs. 10).

La forme anatomique du cancer, quand elle a été relatée, est presque toujours la forme encéphaloïde, le cancer colloïde ou médullaire. On conçoit, en effet, que ces formes molles du cancer produisent plus facilement le ramollissement et la perforation de la paroi que les formes dures : cependant, le squirrhe a été trouvé deux fois (obs. 1, 11).

Le foie participait à la dégénérescence cancéreuse dans deux cas (obs. 10,14) ; nous retrouverons plus loin une intéressante observation de cancer de l'estomac avec cancer du foie, et suppuration ouverte à la paroi. Le côlon transverse participe parfois à cette dégénérescence (obs. 2).

Profondément, il n'y a aucune communication avec l'estomac (Féréol, Coote, Duguet et Feulard) ; ou bien l'on trouve un orifice conduisant dans la cavité du ventricule.

Dans l'observation de M. Féréol, il n'y avait pas d'ouverture stomacale, mais la paroi antérieure de l'estomac était tellement ramollie en un point correspondant au foyer purulent, que la perforation était imminente et se fut sans doute effectuée si la malade avait vécu davantage.

L'ouverture stomacale, quand elle existe, siège ordinairement sur la paroi antérieure de l'organe, à une petite distance du pylore : tantôt elle est fort petite (stylet de trousse, obs. Monod) ; tantôt elle est de grandes dimensions (un pouce et demi, Murchison). Enfin l'ouverture peut siéger ailleurs ; sur la grande courbure (obs. Petit) : dans les deux observations de Lambl et de Leflaive, le trajet fistuleux contournait le bord du

foie : dans ces deux cas d'ailleurs, le foie était atteint de cancer.

Le cas le plus fréquent est donc celui d'un foyer purulent en communication avec la fistule cutanée d'une part, avec l'estomac de l'autre. Mais comme nous avons vu précédemment le foyer communiquer seulement avec l'extérieur, l'estomac n'étant pas ouvert, inversement on a pu voir un foyer purulent communiquer avec l'estomac, la paroi abdominale étant encore intacte. Voici, en effet, ce que l'on trouva à l'autopsie d'une femme, âgée de 30 ans, malade depuis quatre mois seulement (1).

« L'estomac est entouré de tissus dégénérés et se trouve enclavé au milieu d'une masse ganglionnaire considérable. Après avoir enlevé et disséqué cet organe, on constate que sa cavité est rétrécie ; que sa paroi est épaissie et en certains points altérée, exulcérée, surtout au voisinage de l'extrémité *pylorique*. A deux centimètres et demi de cette extrémité on trouve un orifice dans lequel peut pénétrer l'extrémité du petit doigt. Cet orifice est irrégulier, déchiqueté, à bords épaissis et indurés : il conduit dans une cavité anfractueuse considérable, laquelle se trouve limitée de la façon suivante : en haut par la paroi de l'estomac, en avant par la paroi abdominale, laquelle est très adhérente à la poche surtout *au niveau de l'ombilic ;* dans ce dernier point, elle présente une *épaisseur très peu considérable.* En arrière, cette cavité est limitée par des adhérences qui s'étendent de la paroi postérieure de l'estomac au côlon transverse et par une masse ganglionnaire considérable. Enfin en bas, le côlon transverse ferme la cavité : cet intestin présente à sa face interne une ulcération allongée qui, si elle avait eu le temps d'amener une perforation, aurait mis l'estomac en communication presque directe avec le côlon transverse. »

Enfin, l'on peut rencontrer des foyers de suppuration complètement indépendants, n'ayant encore aucune communication ni avec l'estomac, ni avec la paroi.

(1) Villard. Observation présentée à la Société Anatomique 1873. On remarquera qu'il s'agit là encore d'une femme jeune et malade depuis peu de temps.

Tel ce fait qui nous a été rapporté par notre maître, M. Duguet : « En 1883, en pratiquant l'autopsie d'une femme de 55 ans, morte d'un carcinome latent de l'estomac, il trouva un foyer séro-purulent entre la paroi ombilicale et l'estomac, entouré de fausses membranes, reposant sur un carcinome du pylore de nature squirrheuse ». Et encore cet autre fait rapporté par M. Debelut (1). « En incisant la paroi abdominale, on tombe à la partie supérieure sur une poche de 10 centimètres environ de haut sur autant de large, contenant un demi-verre de pus..... La poche adhère fortement à la paroi antérieure de l'estomac. Les intestins étant détachés, on isole complètement l'abcès et on constate que la poche adhère à l'estomac et au hile du foie ; elle correspond à la partie pylorique de l'estomac. Cet organe étant incisé depuis le cardia, on voit qu'il ne contient pas de pus, preuve de son isolement de la poche purulente ; mais au niveau des adhérences mentionnées plus haut, les parois stomacales sont épaissies ; à cinq centimètres environ de l'orifice pylorique se trouve un champignon ulcéré, probablement encéphaloïde. »

Dans ces deux cas, la suppuration s'est développée en dehors de l'estomac et par simple inflammation de voisinage. Il en a été sans doute de même dans notre observation, dans celle de M. Féréol, dans celle de Coote, où l'on ne trouva pas à l'autopsie de communication entre le foyer et le ventricule gastrique. Ce point limité et ramolli dont il est question dans l'observation de M. Féréol, semble être le point de départ d'une perforation stomacale : enfin, dans la plupart des observations, l'écoulement des matières alimentaires, indice de la perforation de l'estomac, n'a lieu que plusieurs jours après l'écoulement de pus.

Faut-il donc admettre que la perforation stomacale se fasse la seconde, après que l'abcès développé au devant de l'estomac s'est déjà fait jour au dehors ? Ou bien faut-il seulement attribuer le retard dans l'apparition des matières alimentaires à l'étroitesse de la fistule, à sa disposition particulière ? De fait,

(1) Debelut. Du cancer de l'estomac. Th. Paris 1880.

dans des cas où l'on a trouvé cependant l'ouverture stomacale, le foyer ne contenait pas de matières alimentaires.

Nous fondant sur les deux derniers faits que nous avons cités, sur celui de M. Féréol, sur le nôtre, nous croyons que la suppuration développée au-devant de l'estomac dans certains cas de cancer pylorique précède la perforation de la paroi stomacale, et que l'ouverture de cette suppuration au dehors est également antérieure le plus souvent à l'ouverture de l'estomac.

Quoiqu'il en soit, un fait reste désormais acquis. Le cancer de l'estomac, surtout le cancer pylorique, peut dans quelques cas, rares il est vrai, provoquer dans son voisinage une inflammation telle qu'un abcès en soit la conséquence.

Cet abcès se développe de préférence au devant de la paroi antérieure de l'estomac, dans la région épigastrique, un peu au-dessus de l'ombilic.

La suppuration tend à se faire jour à l'extérieur et s'ouvre spontanément, si l'on n'intervient pas.

Cette ouverture spontanée peut se faire à l'orifice ombilical, point de faible résistance.

De là résulte une variété de fistule ombilicale suppurante, peu connue et intéressante au point de vue du diagnostic.

Nous ferons remarquer que les femmes paraissent particulièrement sujettes à ce genre de complication puisque, sur les quatorze cas que nous rapportons, dix ont trait à des femmes.

II

Ainsi qu'on peut le voir par les observations que nous avons rapportées, le diagnostic ne semble pas ordinairement devoir jamais présenter de difficultés.

Les symptômes gastriques furent toujours assez nets pour faire reconnaître la présence d'un cancer stomacal; si bien que, lorsque la suppuration apparut, on la rapporta de suite à sa véritable cause.

Cependant dans l'observation de Monod, les symptômes gastriques étaient à peu près nuls : il y avait seulement du

dépérissement et une fistule ombilicale purulente qui existait déjà avant l'entrée de la malade à l'hôpital, sans que celle-ci pût donner de renseignements exacts. Enfin l'on se souvient de l'ensemble symptomatique peu ordinaire qui existait dans notre observation et comment il nous induisit en erreur. Il sera donc bon d'avoir présentes à l'esprit les diverses causes capables de produire ainsi une fistule ombilicale suppurante.

Une première cause d'erreur à éviter, c'est la suppuration toute locale que provoquent parfois dans les replis de la cicatrice la malpropreté, voire l'irritation eczémateuse. M. Vallin(1) l'a déjà signalée. Cette année même nous avons été témoin d'un fait semblable. Chez une femme de 23 ans, ayant des lésions tuberculeuses des poumons, et qui se plaignait de douleurs de ventre, en même temps que nous trouvions la paroi abdominale tendue et sensible, nous remarquions au niveau de l'ombilic une légère suppuration que la malade disait exister depuis six mois; nous cherchâmes immédiatement si nous n'avions pas affaire à une fistule. Le stylet ne pénétrait nulle part; il suffit d'ailleurs de quelques jours de pansement avec l'eau blanche pour faire disparaître ce suintement de si longue durée.

Il serait fastidieux et inutile de passer en revue toutes les origines des fistules ombilicales purulentes; un fort petit nombre d'ailleurs ressortissent au point de diagnostic qui nous occupe.

La fistule entéro-ombilicale due, par exemple, au cancer de l'intestin, se reconnaîtra à l'écoulement purulent et à la fois stercoral; la fistule biliaire au liquide spécial qui s'en écoule, parfois aux calculs rendus par l'ouverture.

On ne connaît, paraît-il (2), qu'un seul cas d'abcès du foie terminé par une fistule ombilicale, mais voici un fait bien curieux qui trouve ici doublement sa place, puisqu'il s'agit d'un cancer de l'estomac dans le cours duquel survint une suppuration péri-ombilicale ouverte à la paroi, mais cette

(1) Loc. citat., p.569.
(2) Art. Ombilic. Dict. Encyclop.

suppuration venait du foie devenu cancéreux au contact de l'estomac (1). Il s'agit d'un homme de 59 ans qui, un mois après la perte de l'appétit et des forces, ressentit de vives douleurs à l'épigastre. Les douleurs allèrent en augmentant en même temps qu'apparût une tuméfaction et que la peau devenait rouge et chaude. Jamais le malade n'avait eu de vomissements alimentaires, ni d'hématémèses : à son entrée à l'hôpital il était fort amaigri, d'une teinte jaune paille très marquée et présentait au niveau de l'épigastre une tuméfaction assez volumineuse, douloureuse, chaude et fluctuante. On ouvrit cette tumeur au bistouri ; il s'en écoula un pus assez liquide mêlé de sang et de débris de tissu cellulaire sphacélés et d'odeur infecte. Une légère amélioration sembla suivre cette évacuation : la plaie bien détergée se comblait peu à peu quand, une dizaine de jours après, le malade tomba dans le coma et succomba. A l'autopsie on trouva derrière le foyer qui avait été ouvert un autre foyer de suppuration adhérent au foie et à l'estomac, limité à sa périphérie par des adhérences... Sur la face postérieure de l'estomac, près du pylore, on trouva une tumeur du volume des deux mains et empiétant sur la petite courbure. « Cette tumeur fait saillie à la surface interne de l'estomac; elle est formée par bourgeons mous, grisâtres, ne saignant pas; au centre, existe une vaste cavité anfractueuse, irrégulière, ayant tous les caractères d'une ulcération cancéreuse. Le pylore est sain.

L'abcès de la paroi abdominale avait une origine profonde ; le trajet fistuleux qui part de cette paroi, du diamètre d'une petite plume d'oie, se dirige obliquement en haut, à droite et en arrière pour se perdre dans le lobe gauche du foie. Suivi dans l'épaisseur de l'organe, on le voit se dilater progressivement et s'aboucher dans une cavité triangulaire à base postérieure et renfermant une grande quantité de pus. Cette cavité présente plusieurs diverticules dont un peut contenir une

---

(1) Cancer du foie et de l'estomac, abcès du foie, phlegmon épigastrique, fistule. Observ. présentée à la Soc. anat. par M. Derville, interne des hôpitaux (1884).

noix; autour de ce foyer, les canalicules bilieux sont très dilatés, le foie est un peu volumineux et dur. Au centre de la cavité abcédée, on trouve un noyau cancéreux, blanchâtre, ramolli au centre, offrant le diamètre d'une pièce de deux francs. Des coupes du foie montrent deux autres noyaux; l'un au centre, l'autre superficiel ramolli à son centre. »

Autrement importantes sont les fistules purulentes d'origine péritonitique.

Nous laissons naturellement de côté les fistules survenues dans la péritonite aiguë des enfants, et les fistules des péritonites puerpérales, et même les fistules consécutives à la péritonite chronique, quand celle-ci, généralisée à tout l'abdomen a des symptômes bien définis, et qui n'ont aucun rapport avec la marche clinique du cancer.

Mais il est des formes chroniques de tuberculose du péritoine, à marche insidieuse, sans grand retentissement, à siège périombilical, qui suppurent et s'ouvrent à l'ombilic : dans ces cas la question de diagnostic peut se poser.

« Dans certains cas de tuberculisation du péritoine, dit M. Vallin (1), on voit survenir au voisinage de la cicatrice ombilicale, une rougeur et un œdème violent de la peau qui persistent pendant un temps assez long, variable de un à deux mois; l'absence d'élancements, de sensibilité à la pression, de fluctuation, de réaction fébrile concomitante distingue ces cas de ceux où il existe un phlegmon des parois abdominales. Ces symptômes peuvent être l'indice précoce d'une perforation ombilicale; d'autres fois on les voit disparaître lentement, dans une des périodes de rémission, de la maladie principale, presque sans avoir éveillé l'attention du patient, mais non sans avoir fourni une indication diagnostique et pronostique sérieuse. »

Quant aux phlegmons de la paroi abdominale, ceux qui ont été décrits par M. Bernutz n'ont aucun rapport avec le sujet

(1) Vallin. Loc. citat., p. 569.

qui nous occupe (1). On trouvera cependant dans son excellent travail, une observation très intéressante de cancer de l'épiploon et de l'intestin, s'étant accompagné de phénomènes inflammatoires, tendant à la formation d'un abcès dans la région ombilicale.

Nous signalerons en terminant les très curieuses variétés d'abcès limités à la région ombilicale, et dus vraisemblablement à une tuberculose locale.

M. G. Richelot (2) a publié l'histoire d'un malade âgé de 35 ans, atteint d'une fistule ombilicale qu'il n'hésite pas à rapporter à un abcès tuberculeux développé au-dessous de l'ombilic.

M. le professeur Verneuil (3) a bien voulu nous communiquer oralement un cas analogue. Une religieuse de la Pitié, scrofuleuse dans son enfance et guérie d'une ancienne coxalgie, se fit une contusion de la région sous-ombilicale en poussant violemment un tiroir ; il survint à la suite une tumeur fluctuante que l'on incisa ; il sortit du liquide semblable à du lait ; la plaie resta fistuleuse, la malade mourut phthisique. M. Verneuil ne s'occupait pas encore à l'époque des tuberculoses locales, mais il est convaincu qu'il eût alors affaire à un cas de cette nature.

Enfin, nous rappellerons que M. Heurtaux (4) a décrit sous le nom de phlegmon sous-ombilical une affection inflammatoire développée en général dans le cours d'une autre maladie (puerpéralite, rougeole, fièvre typhoïde, broncho-pneumonie) est placée dans la paroi abdominale antérieure au-dessous de l'ombilic. La forme aiguë de ce phlegmon évolue comme tous les phlegmons : la forme subaiguë présente une marche analogue à celle que nous avons étudiée dans les suppurations provoquées par le cancer. La région devient douloureuse, se tuméfie : la consistance d'abord ferme se ramollit, la tumeur devient fluctuante et s'ouvre d'elle-même, si on n'intervient pas,

(1) Bernutz. Des phlegmons de la paroi antérieure de l'abdomen. In Archives de médecine (1850).

(2) Union médicale. Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, janvier 1883.

(3) Rapporté dans la leçon de M. Richelot.

(4) Mém. Société de Chir. 1877.

à la cicatrice ombilicale. Le pus qui s'écoule est parfois phlegmoneux, parfois séreux ; son odeur est forte ; une fois elle avait une fétidité remarquable : jamais il ne sort de gaz. Ce dernier détail peut avoir son importance, eu égard à ce que nous avons vu dans les suppurations provoquées par le cancer ; mais, ce qu'il faut avant tout bien savoir, c'est que ces sortes de phlegmons ont leur siège au-dessous de l'ombilic, tandis que dans le cancer, la tumeur est d'abord au-dessus de l'ombilic.

Cette tumeur du phlegmon sous-ombilical a d'ailleurs une forme particulière sur laquelle M. Heurtaux a appelé l'attention : elle est demi-elliptique. Sa base regarde en haut, affleure la cicatrice ombilicale, tandis que le sommet de la courbe dirigée en bas est plus ou moins distant de l'ombilic. M. Heurtaux assigne en effet comme siège à ce phlegmon, « une loge aponévrotique limitée en avant par l'aponévrose de l'abdomen, en arrière par le fascia infra-umbilicalis, en haut par les adhérences de ce fascia à la cicatrice ombilicale et sur les côtés par l'union intime du même fascia avec l'aponévrose d'enveloppe des muscles droits de l'abdomen. » Quand l'ouverture fistuleuse est faite, le stylet recourbé et dirigé en bas parcourt toute la cavité de l'accès.

En somme, ces affections sont aussi fort rares et nous croyons qu'il suffira, comme pour la suppuration dans le cancer, d'être prévenu de leur possibilité pour arriver par une analyse rigoureuse des symptômes au diagnostic exact.

Si dans l'observation qui a été le point de départ de cette étude une erreur de diagnostic fut commise, erreur fort instructive d'ailleurs, c'est que ces faits de suppuration et de fistule dans le cancer de l'estomac sont à vrai dire mal connus, et si l'on put songer à une tuberculose probable, c'est que les symptômes présentés par notre malade se rapprochaient bien plus de ceux qu'on observe dans la tuberculose péritonéale que de ceux du cancer de l'estomac.

Il faut dire cependant que nous avions affaire à un cancer chez une malade encore jeune (vingt-six ans) et qu'il semble que le cancer de l'estomac, quand il est précoce, présente une physionomie particulière que nous rappellerons brièvement.

Par cancers précoces de l'estomac, il faut entendre ceux qui surviennent chez des personnes âgées de moins de trente ans. M. Bucquoy (1) a observé un cancer de l'estomac chez une femme âgée de 25 ans : on trouve dans Valleix un autre cas relatif à une malade de vingt-cinq ans ; mais ces faits restent à l'état de rareté. Notre malade n'avait que 26 ans.

Il y a peu de temps, M. Bard (2), agrégé à la Faculté de Lyon, a publié deux faits de cancer stomacal relatifs à des malades de 28 ans. A la même époque, un de ses élèves, M. Mathieu, a fait « du cancer précoce de l'estomac » le sujet de sa thèse inaugurale. Sur 441 cas de cancers réunis par M. Mathieu (3) dans les divers auteurs, il est arrivé à une moyenne d'à peine un pour cent de cancers survenus avant la trentième année.

En analysant ces quelques observations de cancer précoce on trouve que la maladie suit alors une marche un peu différente de celle qu'elle présente dans le cas de cancer ordinaire. C'est ainsi que les douleurs sont habituellement moins vives; les vomissements sont moins abondants, les *hématémèses sont l'exception.*

En revanche, on observe quelquefois des vomissements incessants, à ce point que chez des femmes enceintes atteintes de cancer, on a pu croire de ce fait à des vomissements incoercibles de la grossesse et provoquer, pour essayer de les arrêter, l'accouchement prématuré : le diagnostic exact fut reconnu dans la suite.

La teinte jaune paille des téguments manque le plus souvent, et l'on remarque plutôt « une simple pâleur de la face avec décoloration des muqueuses telle qu'on l'observe dans la chlorose, et à la suite d'hémorrhagies répétées. » On conçoit que cette anomalie dans les symptômes ait été cause dans bien des cas d'erreurs de diagnostic et nous trouvons que le cancer précoce a été confondu avec les vomissements de la

(1) In thèse de Loiseaux. Paris 1875.
(2) Bard. In Lyon Médical 1884.
(3) Thèse de Lyon, 1884.

grossesse, une cirrhose alcoolique avec ascite, une *pleuro-péritonite tuberculeuse*, une *péritonite tuberculeuse*.

Ajoutons encore que la marche du cancer précoce est plus rapide que celle du cancer ordinaire, à ce point qu'on arrive à lui donner comme durée moyenne *trois mois* seulement. Si l'on veut bien rapprocher ces diverses particularités de ce que nous avons relevé dans notre observation, on verra que les analogies sont grandes.

Notre malade souffrait en effet de vomissements continuels; jamais elle n'eut d'hématémèses,la coloration de ses téguments était celle de l'anémie; la maladie a duré six mois; elle a été confondue avec une péritonite tuberculeuse.

Enfin, dans un des deux cas de M. Bard, on trouva une perforation de la dimension d'une pièce de 20 centimes, située à 5 ou 6 centimètres du pylore, au milieu de la paroi antérieure de l'estomac ramollie et amincie; le pylore était cancéreux; on trouva également un noyau cancéreux dans le foie, et au sommet du poumon droit un petit tubercule induré : la maladie avait duré cinq mois. La ressemblance de ce dernier fait n'est-elle pas très grande avec l'histoire de notre malade.

Cette histoire était donc intéressante à divers titres et c'est pourquoi nous avons voulu l'exposer longuement en l'entourant des considérations qu'elle a fait naître pour nous. Elle est intéressante :

Comme cancer de l'estomac, précoce, ayant pris le masque d'une autre affection, la péritonie tuberculeuse ;

Comme cancer de l'estomac ayant présenté cette complication excessivement rare d'une suppuration préstomacale et d'une fistule ombilicale consécutive.

DU CATHÉTÉRISME CHEZ LES PROSTATIQUES

Par M. LAVAUX,
Interne des hôpitaux.

La question du cathétérisme chez les prostatiques n'est pas chose aussi banale qu'on pourrait le croire et que pourrait, du reste, le faire supposer la lecture de certains classiques.

Nous avons l'intention d'insister surtout sur les dangers que présente le cathétérisme chez ces malades, et sur les moyens à employer pour les éviter ou tout au moins les atténuer dans la plus large mesure possible.

Notre attention a été attirée sur ce sujet à propos d'un malade qu'a bien voulu nous confier M. Hutinel et chez lequel nous avons obtenu un résultat inespéré.

Nous devons nous demander, tout d'abord, si l'on doit sonder les prostatiques. Cette question peut paraître étrange à première vue, quand on se représente le prostatique un peu avancé avec une rétention d'urine incomplète plus ou moins considérable. On va voir cependant qu'il y a sur ce point de nombreuses dissidences, précisément à cause des dangers qu'offre le cathétérisme chez ces malades. Voici, en effet, ce que dit à ce sujet M. le professeur Guyon, qui, dans la plupart des cas, conseille l'usage de la sonde (1) :

« Vous pourrez toutefois être arrêtés par les conseils d'un certain nombre de médecins instruits, et même de quelques-uns de vos maîtres. Il en est qui attribuent au cathétérisme une multitude de méfaits, pensent qu'il est toujours dangereux et conseillent volontiers à tous leurs malades de ne jamais se laisser sonder. Et je dois dire que certains faits semblent leur donner raison. Mais, lorsqu'on veut prendre à la lettre le conseil qu'ils donnent, on arrive aux résultats les plus déplorables. Pour préciser, je puis vous citer une observation que j'ai recueillie à ma consultation d'hier.....»

Il s'agit d'un malade qui, après avoir résolu sur le conseil de son médecin de ne jamais se laisser sonder, finit cependant par l'accepter deux fois, et chez lequel survint aussitôt une cystite intense qui persista pendant plusieurs mois en créant une situation des plus pénibles. Dès lors, prévenu plus que amais contre le cathétérisme, il ne voulut à aucun moment y recourir de nouveau. Il resta ainsi plusieurs années sans avoir d'accidents, mais, quand il vint consulter, en 1885, il était atteint depuis dix-huit mois d'incontinence d'urine, nocturne

(1) Ann. des mal. des org. génit. urin., t. III, 1885, p. 277.

d'abord, puis continue, c'est-à-dire nocturne et diurne à la fois, et l'état général était profondément altéré. M. Guyon n'hésite pas à dire que s'il en était ainsi, c'est que le cathétérisme n'avait pas été pratiqué convenablement et en temps opportun. S'il rejette, en effet, complètement le cathétérisme dans la première période, c'est-à-dire lorsque le malade présente des signes de congestion sans accidents de rétention, il conseille, au contraire, d'y avoir toujours recours, ou à peu près, dans la deuxième période, alors qu'il existe une rétention plus ou moins marquée. Dans la troisième période, c'est-à-dire quand la distension de la vessie est venue se surajouter à la rétention, il le conseille encore dans la plupart des cas. Il ne recommande l'abstention que dans les cas extrêmes où le cathétérisme paraît être toujours suivi d'accidents mortels.

Ce sont à peu près les mêmes préceptes que donne Thompson (1). Pour cet auteur, le cathétérisme évacuateur est de toute nécessité chez les prostatiques vidant mal leur vessie; il faut y recourir le plus tôt possible, car plus on tardera et moins le passage de la sonde sera bien supporté par l'organisme. Il doit être pratiqué sans plus tarder si le sommeil est troublé par des besoins trop rapprochés ou si la quantité d'urine stagnante dépasse 250 à 300 grammes. En intervenant de bonne heure, on a de grandes chances pour éviter la cystite et la fièvre du cathétérisme.

Nous devons dire que c'est là l'opinion de la grande majorité des auteurs. Avec eux, nous admettons donc que l'on doit pratiquer le cathétérisme chez les prostatiques. Nous croyons même, et nous espérons le démontrer, que l'on doit toujours y avoir recours à la troisième période, quel que soit l'état des malades. Seulement nous ajoutons : à condition de prendre toutes les précautions nécessaires, et parmi celles-ci nous plaçons au premier rang *l'antiseptie la plus rigoureuse.*

Si le cathétérisme peut être suivi d'accidents à toutes les périodes, il est incontestable que c'est à la troisième qu'il présente le maximum de dangers. Il n'est même pas rare alors de le voir rapidement suivi d'une terminaison fatale.

(1) The Lancet, vol. I, p. I, 1877.

« Quelque méthodiquement qu'elle soit conduite, dit M. le professeur Guyon (1), l'évacuation amène presque toujours une transformation des urines qui se troublent et déposent une couche de pus plus ou moins abondante.

« Cette purulence dénote évidemment une complication inflammatoire portant soit sur la vessie, soit sur les reins, soit simultanément sur toute l'étendue de l'appareil urinaire. En même temps, le malade qui, jusque-là, avait été indemne de douleurs, commence à souffrir, et par le fait de la cystite qui peut revêtir une certaine acuité et par le fait d'une aggravation presque constante de l'état général.

« Mais ces complications peuvent être modérées et permettre la guérison; on voit alors les troubles digestifs s'atténuer peu à peu, la langue redevenir humide, la fièvre tomber quand elle s'était produite, et enfin les urines recouvrer plus ou moins complètement leur transparence.

« Mais la réaction inflammatoire, au lieu d'être modérée, se produit souvent avec une telle intensité que les malades, déjà plus ou moins profondément atteints dans leur constitution, ne peuvent y résister. Les troubles digestifs s'aggravent avec une effrayante rapidité, la langue devient rouge et luisante; elle finit par être cornée, et ne permet plus aucune alimentation. L'affaiblissement est extrême. La fièvre enfin se maintient le plus souvent assez mal définie, quelquefois avec des accès francs. Cependant la plupart des malades succombent en hypothermie. »

Voici ce que disent à ce sujet MM. Voillemier et Le Dentu (2) :

« Certains individus affectés d'une tuméfaction de la prostate sans s'en douter urinent très fréquemment par petites quantités ou par regorgement. Cela leur suffit et ils ne s'en préoccupent pas. Cependant leur vessie s'est distendue outre mesure peu à peu et sans douleurs accentuées; les reins sont gravement compromis par cet état de réplétion de la vessie;

(1) Ann., t. III, 1885, p. 338.

(2) Traité des mal. des voies urin., t. II, 1881, p. 112.

il y a un véritable empoisonnement par l'urine. Les malades perdent l'appétit; à la suite de légers accès de fièvre répetés et de sueurs abondantes, ils s'affaiblissent; ils végètent insouciants et ce n'est qu'à bout de forces ou quand ils ont une rétention complète qu'ils viennent réclamer des secours. On les sonde et l'on évacue un, deux ou trois litres d'urine plus ou moins altérée. Le cathétérisme répété plusieurs fois dans la journée ou une sonde placée à demeure amène immédiatement un soulagement marqué. Mais, après un temps qui varie de quelques heures à 24 ou 48 heures, le malade est pris d'un violent accès de fièvre avec frisson; son corps et surtout sa face se couvrent d'une sueur visqueuse, sa langue devient fuligineuse; il y a quelquefois des vomissements, des tremblements nerveux, des troubles cérébraux, et il succombe rapidement dans une profonde adynamie. »

Dans un cas de Ladroitte (1), les choses se sont passées à peu près de la même façon. Il s'agit d'une rétention d'urine par hypertrophie de la prostate chez un homme de 66 ans qui avait depuis trois ans du retard dans la miction, avec diminution de la force du jet, et depuis une quinzaine de jours seulement de la polyurie et de l'incontinence, surtout nocturne. A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, la vessie est très dilatée (deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic) et depuis 48 heures le malade n'a rendu que quelques gouttes d'urine par regorgement.

Avec la sonde molle en caoutchouc n° 12, évacuation volontairement incomplète de l'urine, qui est claire (2 litres 1/2 environ; on laisse un demi-litre).

Le lendemain, deux cathétérismes : 4 litres d'urine. A partir de ce jour, cystite avec hématuries; appareil fébrile inquiétant. Celui-ci disparaît bientôt, mais les urines deviennent de plus en plus purulentes et blanchâtres, à mesure que leur quantité quotidienne diminue progressivement et le malade meurt dans le collapsus douze jours après le premier cathétérisme.

---

(1) Bull. Soc. anat., mars-avril, 1884.

Quelle est la cause de ces accidents toujours les mêmes, mais à des degrés différents ? Pourquoi le cathétérisme est-il suivi quelquefois d'une mort si rapide ? Il est bien entendu qu'il n'est pas question ici de ces cas de mort subite consécutifs à un cathétérisme rapide, pratiqué quelquefois debout et analogues à ceux qui succèdent à une ponction d'ascite.

« Nous rappellerons, disent MM. Voillemier et Le Dentu (1), qu'au premier cathétérisme les urines sortent d'abord claires ou un peu louches, puis épaisses et souvent mêlées de pus et de sang; parfois même il s'écoule à leur suite quelques gouttes de sang presque pur. Après deux ou trois jours, l'urine exhale une odeur nauséabonde ammoniacale et infecte. L'écoulement de sang n'a pas été déterminé par le cathétérisme, puisqu'on l'a observé dans des cas où le passage de la sonde a été très facile. Mais voici ce qui se passe alors. La vessie revient sur elle-même, et la circulation s'activant dans les petits vaisseaux de la muqueuse qui n'est plus comprimée par l'urine, une certaine quantité de sang s'en échappe. Il existait déjà une inflammation chronique de la muqueuse, puisque les urines étaient déjà altérées, et cette activité nouvelle de la circulation la transforme en une inflammation aiguë, dont on voit apparaître tous les signes avec une intensité alarmante.

« Mais, si la transformation d'une cystite chronique en une cystite aiguë est, dans de telles circonstances, un fait sérieux, cela ne suffit pas pour expliquer la rapidité de la mort; il faut en chercher la cause dans des lésions plus graves. Les reins sont malades; parmi les altérations anatomiques qu'ils présentent, celle que nous avons rencontrée le plus souvent est une néphrite purulente. Quelquefois l'inflammation s'étend du parenchyme de l'organe à l'atmosphère cellulo-graisseuse qui l'enveloppe et détermine un abcès périnéphrétique. Ajoutez encore que du moment où l'état fonctionnel du rein est troublé, le malade est miné par une intoxication urineuse. »

Home semble avoir surtout incriminé la cystite. Il note toutefois le fait du passage de l'état chronique à l'état aigu :

(1) Loc. cit.

« Dans l'état de distension de la vessie, dit-il (1), la membrane interne n'est pas susceptible du même degré d'inflammation, ni les symptômes de la même intensité que si elle était plus contractée; il est possible que l'état d'extension des petits vaisseaux et des nerfs ne soit pas favorable à ce travail. »

Comme on l'a déjà vu, M. le professeur Guyon rattache ces accidents à une complication inflammatoire portant soit sur une partie seulement, soit à la fois sur toute l'étendue de l'appareil urinaire.

Dans les cas de terminaison fatale, il admet que les malades sont emportés tantôt par une cystite suraiguë, tantôt par une cysto-néphrite, tantôt enfin par la continuation de l'empoisonnement urineux, malgré l'absence de symptômes vésicaux.

« Leur rein, ajoute-t-il (2), atteint de lésions trop profondes qu'il était impossible de mesurer exactement pendant la vie, mais que l'autopsie démontre, ne leur permet pas de supporter même une faible secousse et ils s'éteignent par l'aggravation des symptômes généraux que détermine brusquement le moindre surcroît de l'insuffisance rénale. »

Quant à la cause déterminante des accidents inflammatoires survenant du côté de la vessie, M. Guyon aussi accuse l'afflux sanguin provoqué du côté de la muqueuse de cet organe par l'évacuation de l'urine. « Vous pouvez même en avoir la preuve, dit-il, séance tenante, dans une hématurie par expression de la muqueuse gorgée de sang. Il n'est pas rare, en effet, de voir à mesure que s'avance l'évacuation, le liquide se teinter en rose, de plus en plus foncé et finir, au moment de l'émission des dernières gouttes, par être du sang complètement pur. Cela, vous le comprenez bien, ne peut avoir lieu qu'au prix d'une sorte de traumatisme indirect plus ou moins violent. C'est la vessie elle-même qui exprime sa muqueuse comme une éponge qu'on serre dans la main, et qui le fait avec d'autant plus d'énergie que l'évacuation est à la fois plus rapide et plus complète. »

---

(1) Traité des mal. de la prostate, trad. par Marchant, p. 30.

(2) Loc. cit.

C'est même à cette dernière particularité que le professeur de l'hôpital Necker est arrivé à attribuer tous les accidents du cathétérisme (1).

« C'est l'évacuation rapide et complète d'une vessie depuis longtemps habituée à la distension qui doit être redoutée, c'est le traumatisme qui résulte de cette évacuation mal dirigée. Ce qui le prouve, c'est que l'exploration simple est loin d'exposer aux mêmes dangers. Bien plus, l'évacuation elle-même peut être obtenue sans accidents, pourvu qu'elle soit lentement et progressivement conduite, qu'elle soit successive. »

Quant au rôle des microbes dans les accidents consécutifs au cathétérisme, sans le considérer comme nul, M. Guyon ne lui accorde qu'une importance relative :

« On a dit aussi que ces accidents devaient être imputés à l'introduction et à la pullulation des microbes dans l'appareil urinaire; je me garderai bien de prétendre qu'ils ne peuvent jouer aucun rôle. Les conditions qu'ils rencontrent dans ce double fait de la vascularisation des parois et de la stagnation leur sont éminemment favorables et c'est certainement chez les prostatiques que leur influence est le plus à redouter. Mais ce serait fermer les yeux à l'évidence que de leur attribuer tout le mal et de méconnaître l'influence des modifications physiques et physiologiques produites par l'évacuation. J'ai pour ma part la conviction, et cette conviction s'appuie sur un très grand nombre de faits, que le cathétérisme explorateur simple, sans précautions spéciales contre les microbes, mais régulièrement exécuté, est infiniment moins dangereux que l'évacaution la plus antiseptique si elle était d'emblée trop rapide et trop complète. »

D'après M. Guyon, cette cystite n'est pas seulement dangereuse par elle-même, elle l'est surtout parce que, grâce aux voies béantes qui lui sont ouvertes du côté des reins par les uretères dilatés, l'inflammation ne tarde pas à gagner la substance rénale. Cette propagation est d'autant plus facile

---

(1) Ann. des mal. des org. urin., août 1886, p. 458.

qu'il existerait chez les prostatiques une congestion de tout l'appareil urinaire liée à des lésions athéromateuses généralisées (1). *Sclérose* et *congestion* seraient la caractéristique la plus générale de l'affection prostatique.

Comme l'on voit, tous les auteurs que nous venons de citer placent la cystite au premier rang des accidents consécutifs au cathétérisme chez les prostatiques, surtout à la troisième période. Ils s'accordent également à reconnaître pour cause principale de cette complication la congestion violente de la muqueuse vésicale et le traumatisme qui résulte de l'évacuation du réservoir urinaire.

Quant au rôle des microbes, tantôt il n'est même pas cité, tantôt il est considéré comme étant d'une importance secondaire. Eh bien, nous sommes convaincus qu'il faudrait renverser les termes et placer au premier plan le rôle pathogénique des microbes. C'est là un point de la plus haute importance sur lequel nous nous proposons de bientôt revenir.

Si les auteurs s'accordent sur les causes qui déterminent la cystite, il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit d'expliquer la mort rapide après le cathétérisme chez les prostatiques à la troisième période. Comme on vient de le voir, les uns prétendent que dans certains cas la cystite suffit; d'autres, au contraire, pensent qu'elle est insuffisante, et que la mort est toujours la conséquence de lésions rénales graves.

Avec ces derniers nous croyons que la cystite est, en effet, incapable de rendre compte d'une terminaison aussi brusque. Mais, d'un autre côté, les lésions rénales constatées à l'autopsie ont été quelquefois presque nulles, exemple l'observation de Ladroitte communiquée à la Société anatomique (2) :

« Uretères, bassinets et calices dilatés et recouverts d'une légère couche purulente. *Reins un peu congestionnés.* »

Nous croyons que l'on doit chercher la cause de la mort dans un état infectieux dû à la pénétration de microbes dans le torrent circulatoire au niveau de l'appareil urinaire. Les

(1) Launois. Thèse de Paris. 1885.
(2) Loc. cit.

symptômes généraux que présentent les malades sont en effet ceux d'un état infectieux.

D'un autre côté, on sait aujourd'hui que chez eux l'urine intra-vésicale, surtout lorsqu'elle est ammoniacale, fourmille de microbes dont le mode de pénétration est encore entouré d'obscurité. Il est certain que la sonde doit souvent leur servir de véhicule; mais il est possible aussi qu'à la faveur de l'altération de l'urine, ils pénètrent eux-mêmes, au moins certains d'entre eux, de l'urèthre dans la vessie (1).

L'influence fâcheuse de l'évacuation rapide et complète de la vessie se comprend aisément. On sait en effet qu'elle a pour conséquence une hémorrhagie plus ou moins abondante, c'est-à-dire la rupture de vaisseaux assez volumineux. Or, ce sont là de larges portes ouvertes à la pénétration des micro-organismes dans le système circulatoire, et cette pénétration se fait d'autant plus facilement que la vessie, ainsi qu'on l'a fait remarquer, exprime alors sa muqueuse comme une éponge qu'on serre dans la main. Elle applique ainsi avec force les vaisseaux sanguins déchirés sur la masse microbienne. Les dernières parties qui restent dans la vessie sont en effet composées presque uniquement d'un liquide épais et purulent.

Il est à remarquer que dans les cas de mort tous les auteurs insistent sur ce fait d'une hématurie plus ou moins abondante à la fin de l'évacuation du réservoir de l'urine.

Quant aux lésions inflammatoires de l'appareil urinaire, du rein surtout, il est incontestable qu'elles ont leur importance, mais celle-ci est secondaire. Nous avons du reste tout lieu de croire que la néphrite aiguë qui précède fréquemment la terminaison fatale est une néphrite infectieuse.

Voyons maintenant quels sont les moyens auxquels on doit avoir recours pour éviter les accidents dont nous venons de parler.

MM. Voillemier et LeDentu conseillent, après avoir vidé la vessie, d'y faire des injections émollientes, aromatiques ou

(1) Nouv. Dict. méd. et chir. prat., t. XXXVII, p. 528.

légèrement caustiques suivant les indications, et de combattre l'adynamie par des toniques énergiques.

« Ce traitement conduit activement pourra réussir, ajoutent-ils, si le malade n'est pas trop vieux, si ses forces ne sont pas trop épuisées et si la rétention n'est pas trop ancienne. »

Comme l'on voit, ces auteurs n'ont qu'une médiocre confiance dans le traitement qu'ils préconisent. Ils le conseillent cependant dans tous les cas, « parce qu'il est impossible de savoir pendant la vie combien sont profondes les lésions des reins et jusqu'à quel degré est arrivée l'intoxication urineuse; aussi le chirurgien doit-il agir comme s'il restait encore quelque chance de salut. »

M. Guyon conseille une évacuation lente, méthodiquement successive et antiseptique, et lorsqu'il n'y a pas urgence absolue à procéder immédiatement à cette évacuation, il recommande d'habituer l'urèthre à subir le contact des instruments. On doit, suivant lui, consacrer quelques séances, à deux ou trois jours d'intervalle, à introduire des bougies que l'on retirera aussitôt, absolument comme s'il s'agissait d'un rétrécissement à dilater.

Il insiste sur la lenteur avec laquelle on doit procéder à l'évacuation : choisir une sonde n° 15 ou 16 au maximum, et ralentir même l'issue de l'urine en l'interrompant de temps en temps avec le doigt.

Lors des premiers cathétérismes, il conseille de ne retirer qu'une assez faible quantité d'urine et de prendre pour critérium d'arrêter l'écoulement dès que la tension de la vessie cesse de donner lieu à un véritable jet (1).

« Imitant ainsi, dit-il, la marche de la maladie, qui est lentement progressive, vous habituerez peu à peu la vessie, qui s'est insensiblement distendue, à revenir insensiblement à ses dimensions normales. Les jours suivants vous retirerez chaque fois un peu plus de liquide et vous n'arriverez à vider complètement la vessie qu'au bout d'un certain temps, souvent de plusieurs jours. »

(1) Annales des mal. des org. urin., 1885, p. 336.

Que faut-il entendre par « évacuation antiseptique ? »

D'après Tuffier (1), « vider antiseptiquement la vessie, c'est-à-dire remplacer le quart du liquide enlevé par une solution boriquée à 4 0/0 afin d'empêcher la fermentation intra-vésicale. »

Les précautions que nous venons d'indiquer inspirent-elles à M. Guyon une confiance absolue? Il paraît que non, puisqu'il refuse le cathétérisme à certains prostatiques à la troisième période. Voyez en effet ce qu'il dit à propos du malade dont il est question plus haut :

« A l'heure actuelle, cet homme est pâle, faible, amaigri. L'inappétence est très marquée, la langue sèche, la soif habituelle. L'état général est, en un mot, profondément altéré. Quant à la vessie, elle est distendue et forme au-dessus des pubis une saillie très facilement appréciable. Dans ces conditions, si on voulait le soumettre au cathétérisme, on justifierait encore, sans aucun doute, le conseil donné par le médecin. On ne tarderait pas, en raison du mauvais état général, à voir éclater de graves accidents qui amèneraient, probablement en très peu de temps, la terminaison fatale. Faute d'avoir été sondé convenablement, en temps opportun, cet homme se trouve aujourd'hui réduit à cette triste extrémité d'être, en quelque sorte, abandonné à lui-même. »

Et plus loin, discutant la question de l'intervention :

« Pour ma part, j'ai adopté le parti de rester dans une expectation prudente toutes les fois qu'une alimentation réparatrice ne peut être supportée et que les toniques de toute sorte n'amènent pas une amélioration rapide.

« C'est, je crois, du côté des voies digestives que l'on peut trouver le critérium nécessaire. Lorsqu'elles sont trop profondément atteintes et surtout lorsque toutes les ressources du traitement tonique le plus varié restent sans effets, j'estime qu'il vaut mieux ne pas intervenir.

« Avant de prendre une détermination à l'égard du cathétérisme, je mets donc les malades en observation, et je les prépare en quelque sorte au traitement chirurgical.

(1) Th. Paris, 1885.

« Si la préparation est stérile, si le malade, loin de réagir, va toujours s'affaiblissant, il est au moins inutile d'engager une partie perdue d'avance. »

Revenant sur ce sujet dans ses remarquables leçons sur les cystites (1), M. le professeur Guyon dit :

« Au point de vue de l'intervention, l'excès de la distension doit certainement vous imposer des précautions toutes particulières, mais vous avez bien plus encore à vous préoccuper de l'état général, surtout des fonctions digestives. Une sécheresse marquée de la langue, une inappétence complète, une soif vive et continuelle avec polyurie, un amaigrissement notable, une teinte jaune terreuse des téguments, enfin des nausées ou vomissements doivent être pour vous autant d'indices de la plus haute importance. La réunion de plusieurs d'entre eux vous imposerait l'abstention provisoire ou définitive de tout traitement chirurgical. »

Plus loin, il est un peu moins affirmatif :

« Si la cystite est survenue spontanément et avant tout cathétérisme, et si la gravité des symptômes généraux est déjà très prononcée, on peut se demander s'il n'est pas plus sage de renoncer à une intervention directe désormais trop tardive et n'offrant plus au malade qu'un très petit nombre de chances favorables.

« Il ne faut cependant pas se dissimuler qu'on n'a pas grand'chose à perdre à intervenir, car la phlegmasie, une fois née dans ces conditions, ne peut manquer de s'étendre et crée un immense danger. Abandonnée à elle-même, elle aboutit presque sûrement à la terminaison fatale. L'évacuation, à la condition expresse d'être méthodiquement successive, et antiseptique, est encore le moyen le plus sûr de la diminuer et peut-être d'en triompher. »

En résumé, évacuation complète de la vessie, suivie de lavages ; intervention chez tous les malades, telle est la conduite à tenir suivant MM. Voillemier et Le Dentu.

Au contraire, évacuation lente, successive, sans lavages,

(1) Ann. des mal. des org. urin., août 1886, p. 465.

avec des précautions antiseptiques ; abstention de tout cathétérisme dans les cas les plus graves, tels sont les conseils donnés par M. Guyon.

Nous croyons qu'il y a avantage à combiner les deux modes de traitement ; mais ce qu'il faut surtout, ce qui doit être le point capital, ce qui assurera la réussite dans les cas extrêmement graves, c'est de faire une *antisepsie rigoureuse*. On a vu que dans les cas d'altération de l'urine les microbes pullulaient dans le canal de l'urèthre. Or, on aura beau se servir d'une sonde parfaitement aseptique, on risquera toujours de porter des microorganismes de l'urèthre dans la vessie. Il faut imiter ici la pratique des accouchements. Quand on a un utérus à désinfecter, que fait-on ? On commence par nettoyer la vulve, puis le vagin, et ce n'est qu'après avoir fait l'antiseptie de ces parties que l'on porte la canule dans la cavité utérine. Enfin, après avoir nettoyé cette cavité, on fait de nouveau un lavage du vagin, puis de la vulve. Eh bien, pour pratiquer une évacuation antiseptique de la vessie chez un prostatique au troisième degré, qui a toujours ou à peu près du pus dans l'urine, il faut suivre un procédé analogue. Il faut, en effet, commencer par faire l'antisepsie du canal de l'urèthre, et c'est chose bien facile aujourd'hui avec le petit instrument que nous avons décrit à propos du traitement de la cystite blennorrhagique par le lavage de la vessie sans sonde (1). Il suffit de porter la boule dans le cul-de-sac du bulbe et de faire passer, pendant quelques minutes, une solution saturée d'acide borique. Cela fait, on prend une sonde parfaitement aseptique et l'on pénètre dans la vessie. Nous croyons qu'il est bon de ne pas se servir d'une sonde n° 18 comme on l'a conseillé quelquefois (2), mais bien d'un n° 15 ou 16 ou même au-dessous (Guyon). Avec le professeur de l'hôpital Necker, nous admettons, en effet, qu'on a plus de chance d'éviter l'hématurie en pratiquant une évacuation lente. Pour la même raison nous admettons aussi que l'on

(1) Arch. gén. de méd., mai 1887.

(2) Terrillon. Gaz. des hôp., 1884, n° 50.

doit interrompre l'évacuation dès que l'on cesse d'avoir un véritable jet ou bien lorsqu'on a déjà retiré une certaine quantité d'urine. On injecte alors une solution boriquée en quantité d'autant plus considérable que la vessie était plus distendue avant le cathétérisme. Nous croyons cependant qu'il n'y a pas grand avantage à dépasser 200 grammes. Seulement, au lieu de retirer la sonde une fois cette injection faite, on laissera sortir ce mélange d'eau boriquée et d'urine et l'on sera tout surpris de voir qu'il renferme une quantité plus ou moins considérable de pus. On recommencera de nouveau et ainsi de suite jusqu'à ce qu'il s'écoule un liquide clair. On injectera une dernière fois de l'eau boriquée et l'on retirera la sonde.

Nous croyons devoir insister sur la façon dont on doit faire ces injections intra-vésicales. Nous rejetons d'une façon absolue l'usage de la seringue ou de toute poire en caoutchouc, parce que l'on ne sait pas ainsi ce que l'on fait; on ignore complètement quelle force on emploie. On devra se servir de l'appareil que nous avons décrit pour le lavage de la vessie sans sonde (1), muni de la canule n° 1. On introduira l'extrémité de cette canule dans la sonde et il suffira d'ouvrir le robinet pour faire pénétrer le liquide dans la vessie.

Il serait facile de démontrer qu'en agissant ainsi la pression au niveau de l'orifice de la sonde situé sur les parties latérales ne diffère pas sensiblement de celle qu'on aurait si l'orifice était placé à son extrémité. Nous ne reviendrons pas sur les calculs qui donnent la valeur de cette pression, il suffit de considérer la surface de l'orifice et de la comparer à celle de nos canules pour en avoir une idée approximative et pour s'assurer que cette pression est faible. D'un autre côté, avec la canule n° 1, on a un écoulement très lent. *Pression faible* **et** *lenteur de l'écoulement*, telles sont les conditions indispensables pour ne pas déterminer la rupture des vaisseaux athéromateux de la muqueuse vésicale si friable chez les prostatiques à la troisième période.

---

(1) **Arch. gén, de méd., mars 1887.**

Après avoir fait le lavage de la vessie comme nous venons de le dire, lentement, avec une pression faible, et sans jamais pratiquer une évacuation complète ; après avoir laissé dans cette cavité une certaine quantité d'eau boriquée tiède et retiré la sonde, on terminera en faisant un dernier lavage de l'urèthre.

Tel est le procédé qui nous a donné le remarquable succès qu'il nous reste maintenant à faire connaître.

Observation. — Pet..., Jacques, 74 ans, plombier, entre le 7 janvier 1887, à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan, nº 3.

Bonne santé jusqu'en 1886; depuis longtemps déjà cependant le malade était obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner, il y avait un retard de la miction et une diminution notable dans la force de projection du jet d'urine. Depuis un an environ, les besoins d'uriner étaient également fréquents le jour; la quantité d'urine des 24 heures dépassait sensiblement la normale et le liquide était déjà un peu trouble.

Vers le mois d'octobre 1886, les besoins d'uriner étaient tellement impérieux qu'il arrivait souvent au malade d'uriner dans son pantalon.

Au mois de novembre il est pris de rétention complète et entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Richet. On le sonde facilement et on lui fait quelques lavages de la vessie, qui sont assez douloureux. Vers le huitième ou le dixième jour il survient une hématurie abondante après le cathétérisme. On cesse de sonder le malade, qui, pendant huit jours, continue à uriner du sang en assez grande quantité.

Quinze jours après la première hématurie, on pratique une seule fois le cathétérisme et l'on retire environ un verre d'urine. A partir de ce moment, on ne sonde plus le malade, bien qu'il éprouve une grande difficulté pour uriner, et huit jours plus tard on lui signe sa sortie. Il est à noter que ses urines contenaient toujours du pus.

Rentré chez lui, son état continue à s'aggraver, la polyurie augmente rapidement ainsi que la difficulté des mictions, et au bout de 15 jours ses jambes commencent à enfler. C'est au bout d'un mois environ, le 7 janvier, qu'il rentre dans le service de M. Hutinel.

A son entrée le malade présente le tableau complet de l'asystolie; les membres inférieurs sont très œdématiés, l'ascite est considérable. Pas d'œdème de la face ni des membres supérieurs. Pas de souffle au

cœur : athérome. Le toucher rectal permet de constater une hypertrophie notable de la prostate.

Pendant trois semaines environ le malade rend tous les jours dix à onze litres d'une urine, claire d'abord, puis trouble, d'aspect blanc grisâtre, laissant déposer au fond du bocal une assez grande quantité de pus : Albumine en rapport avec le dépôt purulent. Pas de sucre.

Au bout de quelques jours, on peut reconnaître, grâce à une diminution considérable de l'ascite, que la vessie est distendue et forme une saillie très appréciable au-dessus du pubis.

Le malade éprouve beaucoup de difficulté pour uriner.

Lait, café, tood, quinquina.

Un mois environ après son entrée, les phénomènes asystoliques avaient à peu près disparu; le malade pouvait se lever et l'appétit était meilleur, mais les urines présentaient les mêmes caractères et étaient toujours abondantes (7 à 8 litres par jour).

Le malade se maintient ainsi pendant quelques jours puis l'état général s'aggrave sans toutefois qu'il se manifeste de nouveaux symptômes asystoliques : la langue devient sèche, la soif vive et continuelle, l'inappétence presque complète, puis il survient du délire, de l'agitation et une dyspnée assez intense. La polyurie persiste et bientôt apparaît de l'incontinence d'urine, d'abord nocturne, puis continue. Le 12 février l'état général est déjà très mauvais.

4 mars. Nous voyons le malade pour la première fois. Son état est extrêmement grave : il existe une dyspnée excessive, de gros râles trachéaux, qui rendent la respiration bruyante, du délire, de l'agitation, un tremblement nerveux; la langue, rouge et luisante sur les bords, est recouverte de fuliginosités sur la partie médiane; l'inappétence est complète, la soif, vive et continuelle : à chaque instant le malade cherche à s'emparer de n'importe quel liquide qui se trouve placé près de lui ; il existe une teinte jaunâtre des téguments, l'amaigrissement est considérable. La vessie forme au-dessus du pubis une saillie très-appréciable. Il existe une incontinence d'urine continue.

A l'auscultation on ne trouve que quelques râles sonores disséminés dans toute l'étendue des deux poumons en arrière et quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Il n'y a pas d'œdème. On ne trouve pas de souffle au cœur. La température est à 37°.

Avec l'aide de notre collègue et ami Méry, nous procédons à l'évacuation de la vessie après avoir préalablement fait le lavage de l'urèthre antérieur. Il est 5 heures du soir.

Une sonde molle n° 16, parfaitement aseptique, est très facilement introduite dans la vessie. Il s'écoule une urine claire un peu foncée. On interrompt le jet de temps en temps et aussitôt qu'il faiblit on cesse l'évacuation. Il ne s'est pas encore écoulé de pus à ce moment-là, l'urine est restée claire; la quantité retirée est de 800 grammes environ. Au moyen de l'appareil pour lavage de la vessie sans sonde muni de la canule n° 1, nous introduisons 200 grammes d'une solution saturée d'acide borique à 38° dans la cavité vésicale, puis nous laissons s'écouler ce mélange d'urine et d'eau boriquée. On voit alors que le liquide qui s'écoule est trouble et est bientôt très épais. On cesse de nouveau l'évacuation pour introduire 200 grammes de solution boriquée et ainsi de suite. On fait passer ainsi 1500 grammes de ce liquide. A la fin il revient clair; on en laisse 150 grammes environ dans la vessie. On fait un second lavage de l'urèthre

Le 5. La nuit a été beaucoup plus calme : un cathétérisme le matin et un autre le soir.

Le 6. La dyspnée est très légère, encore un peu de délire. La soif est moins vive. Le malade ne prend que du lait, il le boit avec plaisir. Deux cathétérismes; il suffit d'un litre d'eau boriquée pour nettoyer la vessie.

Le 7. Le malade n'a plus le délire ni de dyspnée : il peut nous raconter les accidents qu'il a eus lorsqu'on l'a sondé à l'Hôtel Dieu. Il n'a plus d'incontinence, il peut uriner, mais assez difficilement. Nous vidons complètement la vessie après la miction et nous retirons 500 grammes d'urine environ. La vessie ne se vide tout à fait qu'en 3 fois au fur et à mesure que l'œil de l'instrument se rapproche du col. Le malade éprouve une légère douleur à la fin de cette évacuation; un pus épais s'écoule en dernier lieu. Il suffit de 800 grammes d'eau boriquée pour nettoyer la vessie, on en laisse 150 grammes à la fin. Deux cathétérismes.

Le 8. Le mieux continue; la langue est humide, la malade prend du lait, du bouillon, des potages. Deux cathétérismes ; le pus continue à diminuer. Il n'y a plus de douleur à la fin de l'évacuation.

Le 11. Le malade va très bien; il a pu marcher un peu. Il n'a presque plus soif; l'appétit est bien meilleur, il urine assez facilement, mais il reste toujours 350 grammes d'urine environ après la miction. Le pus a notablement diminué. Même traitement.

Le 13. Le malade se promène un peu dans la salle. Il urine encore 2 litres et demi dans les 24 heures; il y a peu de pus au fond du bocal, mais le liquide reste toujours légèrement trouble. La miction est plus facile.

Le 15. Nous cessons de nous occuper du malade. C'est désormais un prostatique au deuxième degré qu'il suffit de sonder autant de fois que l'exige l'état de sa vessie.

Voilà donc un prostatique de 74 ans arrivé à la troisième période et dont l'état général était tellement grave que l'on se demandait, le jour où nous avons commencé le traitement, s'il passerait la nuit; nous pratiquons le cathétérisme successif et rigoureusement antiseptique, et au bout de peu de jours le malade est en état de se lever. C'est une véritable résurrection. Au lieu de voir la cystite s'aggraver, comme c'est ordinairement la règle, on voit, au contraire, le pus diminuer de plus en plus. Malgré la fragilité des vaisseaux de la muqueuse vésicale, démontrée par les abondantes hémorrhagies qu'eut le malade l'an dernier, à l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas eu le moindre écoulement sanguin.

C'est là, croyons-nous, une justification éclatante de l'opinion que nous avons émise au début de ce travail, à savoir que l'on doit toujours pratiquer le cathétérisme chez les prostatiques à la troisième période, quel que soit leur état général, *à condition de prendre les précautions antiseptiques les plus rigoureuses*. Quand l'état général est grave, abandonner à eux-mêmes ces malheureux malades, c'est les vouer à une mort certaine et rapide. Que l'on suive donc le procédé antiseptique que nous venons de décrire et l'on ne tardera pas à enregistrer de nouveaux succès.

Nous croyons savoir, du reste, que M. le professeur Guyon conseille aujourd'hui de toujours intervenir, mais en prenant certaines précautions antiseptiques que nous ignorons.

Si, malgré toutes les précautions que nous avons indiquées, il survenait une hématurie, nous croyons qu'il ne faudrait pas pour cela retirer la sonde sans faire de lavages; il faudrait, au contraire, nettoyer la vessie avec encore plus de soin et la débarrasser le plus complètement possible des microbes qu'elle renferme. Il faudrait aussi, à notre avis, faire plusieurs lavages dans les vingt-quatre heures.

Chez les prostatiques à la deuxième période, on sait que les premiers cathétérismes sont à peu près constamment suivis

d'une cystite aiguë. Eh bien, nous sommes persuadé qu'on pourrait éviter cet accident en suivant le procédé antiseptique que nous conseillons pour la troisième période. Au bout de quelques jours il suffirait d'apprendre au malade à se servir d'une sonde aseptique.

Chez les prostatiques à la première période, nous admettons avec la majorité des auteurs que l'on ne doit pas pratiquer le cathétérisme. Mais nous nous demandons si ces malades ne seraient pas soulagés par des lavages de la vessie sans sonde avec de l'eau boriquée tiède. Chez les malades à la première période atteints de cystite, il n'y a pas d'hésitation, c'est le meilleur moyen, croyons-nous, de faire rapidement disparaître cette redoutable complication.

REVUE CRITIQUE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL AUX ÉTATS-UNIS

Par le docteur DE VALCOURT (de Cannes).

« L'Amérique est le pays des contrastes ». Rien n'est plus vrai que cet adage, et cela à tous les points de vue. Dans cette vaste contrée les premiers habitants européens ont, pour la plupart, été des émigrés pour cause de religion : puritains écossais en Massachusetts, quakers anglais en Pensylvanie, huguenots français sur les rives du Mississipi, gueux des Pays-Bas et catholiques irlandais sur les rives de l'Hudson ; tous ces émigrés d'origines si diverses ont formé un peuple doué d'une puissance, d'une énergie singulière.

Tandis que les autres colonies employaient toutes leurs forces vives dans le développement matériel de leur nouvelle patrie, les Américains du Nord ayant à leur tête des hommes éminents : (les Penn, les Washington, les Franklin, les Jefferson), ont su assurer non seulement l'indépendance, mais aussi la constitution politique de cette naissante et vaste confédération en même temps que la diffusion de l'instruction publique et qu'une première organisation de l'enseignement supérieur.

La Société médicale de New-Jersey, date de 1776; et l'Université de Harvard, près de Boston, fut fondée sur le modèle de celles de Cambridge et d'Oxford dès l'an 1782; nous reviendrons plus loin sur l'organisation de ce puissant centre de l'instruction supérieure.

Les États-Unis, après un siècle, possèdent ainsi des hôpitaux, des musées, des bibliothèques, des écoles et des Universités tels qu'il en existe fort peu dans notre vieille Europe.

Loin de ma pensée de prétendre que tout est pour le mieux; dans cette exubérance de la première jeunesse, il y a bien des écarts et des manquements : avant de signaler, en ce qui concerne la médecine, les Universités et institutions réellement sérieuses, examinons en quoi l'excès de la liberté a été nuisible, et quels sont les maux contre lesquels les Américains entrent décidément en lutte dans le but de rejeter les charlatans et de donner à la profession médicale la place légitime qu'elle doit occuper comme régulateur de l'hygiène et de la santé publique.

A partir de la période où le flot d'émigration irlandaise et allemande a envahi le Nouveau-Monde, peuplant rapidement les immenses territoires du Far-West, les écoles de médecine ont commencé à s'installer, sans aucun contrôle des États, partout où il a plu à quelques individus plus ou moins qualifiés de s'intituler « professeurs », et de déclarer que moyennant finances, les élèves suivant ou ne suivant pas de cours, obtiendraient d'eux, avec ou sans examens, un diplôme de docteur en médecine sur beau papier et en latin.

Le *State Board of Health* de l'Etat d'Illinois a publié un aperçu fort intéressant sur l'enseignement médical depuis la fondation des Etats-Unis; voici quelques-uns des renseignements qu'il nous fournit. A partir de l'année 1765, on a créé en Amérique 234 écoles de médecine, dont les noms sont aussi variés que la qualité.

De cette nombreuse pléïade 106 ont déjà disparu, parmi lesquelles il faut noter: 54 écoles «régulières» c'est-à-dire donnant un enseignement réputé suffisant, 7 homœopathiques, 12 éclectiques, et 6 « physio-médicales ».

Aujourd'hui on admet encore à côté de 99 écoles régulières, la collation des grades conférée par 13 écoles homœopathiques, 12 écoles dites « éclectiques » et 4 écoles dites « physio-médicales ». Pour compléter cette liste, n'oublions pas de dire que sur 18 écoles considérées comme « frauduleuses », une seule subsiste encore, nommée *Boston Bellevue, Excelsior Medical College*, laquelle vend ses diplômes moyennant 50 dollars avec remise de 25 dollars à celui qui découvre un amateur de ce parchemin.

Evidemment, le jour est proche où la juridiction du Massachusetts sera forcée par l'opinion publique de retirer à ce collège, actuellement sans professeurs et sans élèves, l'autorisation légale de conférer des diplômes ; le *United States Commissioner*, refuse jusqu'à présent à rayer des cadres ce soi-disant « Collège » parce qu'il a autrefois obtenu une existence légale.

Dans un récent rapport, M. John Eaton, commissaire général de l'instruction publique, disait à propos du nombre exagéré des médecins aux Etats-Unis (1) que « l'étudiant » qui obtient, après des études complètes et régulières, un diplôme délivré par une de ces écoles, ne reçoit pas l'équivalent de son travail et de ses peines; car s'il vient à s'établir, il est bousculé, pressé, jeté à terre, écrasé par une horde de charlatans, lesquels, non seulement, l'empêchent de mener à bonne fin les cures qu'un médecin instruit peut seul obtenir, mais avilissent la profession médicale en grossissant leurs revenus au moyen de rubriques et de pratiques indignes des honnêtes gens. »

Le Dr Billing, l'éminent bibliographe médical, réclamait, lui aussi, dans son discours d'ouverture annuelle d'une école de médecine, un examen littéraire et scientifique pour l'admission des étudiants et une période d'études suffisante avant la collation des grades. Enfin, quelques États de la Confédération, et à leur tête celui d'Illinois, ont résolument tranché la question en exigeant de tous ceux qui veulent exercer la médecine un

(1) Un étudiant sur 4250 habitants, et un médecin pratiquant pour 600 habitants, et même un sur 329 habitants dans le Maryland.

examen devant une commission gouvernementale spéciale, donnant le droit de pratiquer l'art de guérir, comme cela existe en Allemagne, ou bien un diplôme obtenu dans une Faculté sérieuse, réglementée elle-même au point de vue de la collation des grades d'après l'organisation suivante :

A. — *Conditions d'admission aux cours :*

1. Certificats suffisants de bonne conduite.

2. Certificat d'études délivré par un bon collège littéraire et scientifique ou une école supérieure.

Ou bien, à défaut de ceux-ci, un examen détaillé sur les branches que comporte une bonne éducation anglaise, y compris les mathématiques, une composition de style, quelques notions de médecine et de physique.

B. — *Etudes obligatoires universitaires :*

1. Anatomie;
2. Physiologie;
3. Chimie;
4. Matière médicale et thérapeutique;
5. Médecine théorique et pratique;
6. Pathologie;
7. Chirurgie;
8. Obstétrique et Gynécologie;
9. Hygiène;
10. Médecine légale;

C. — *Durée des cours réguliers :*

1. Le temps qu'embrassent les cours réguliers valables pour l'examen doit comprendre une période d'au moins quatre mois ou vingt semaines, chaque année.

2. Le candidat au grade de docteur en médecine doit avoir assisté à deux séries de cours ne tombant pas dans la même année.

D. — *Assiduité aux cours et examens de répétition :*

1. Les cours doivent être suivis régulièrement jusqu'à leur clôture, sauf dans des cas de maladie, les absences de ce genre ne devant pas toutefois dépasser le 20 pour 100 du cours.

2. Les examens réguliers doivent être faits journellement ou deux fois par semaine, au moins, par le professeur.

3. Des examens de fin de semestre doivent être organisés pour toutes les branches; des examinateurs compétents sont, en général, choisis en dehors du corps des professeurs.

E. — *Dissections, cliniques, etc.*

F. — *Temps des études professionnelles.*

La durée de la scolarité comprend ainsi, en réalité, trois années pleines.

G. — Pour que les diplômes qu'elle confère soient valables, l'Université doit montrer qu'elle possède un corps suffisant de professeurs compétents, et les facilités nécessaires à l'enseignement clinique et pratique.

Ces mesures ont déjà eu pour conséquences de restreindre le nombre des étudiants ; car elles exigent des études plus longues et plus suivies qu'auparavant, et par conséquent moins accessibles aux premiers venus. Actuellement, 37 Etats de la Confédération ont édicté des lois régularisant la carrière médicale. En 1881, 17 écoles seulement exigeaient des candidats au doctorat une durée de cours de trois ans ; elles sont maintenant au nombre de 27 et 56 autres la recommandent sans l'exiger. Enfin, 82 écoles réclament des nouveaux étudiants une instruction générale suffisante avant leur immatriculation. Le *Board of State* de l'Illinois a obtenu que tout médecin ou chirurgien, pratiquant sans avoir préalablement rempli les conditions exigées par la loi, soit frappé d'une amende dont le minimum s'élève à 50 dollars et le maximum à 500 dollars, ou bien d'un emprisonnement de trente jours au minimum et de trois cent soixante-cinq jours au maximum. Toute personne convaincue de s'être servie frauduleusement d'un certificat délivré dans l'origine à une autre, doit subir les peines du code pénal réservées aux faussaires.

Il faut avouer que l'Illinois, dont la création date de cinquante ans à peine, est plus avancé à cet égard que la plupart des pays européens et notamment que la France.

Un grand nombre d'Etats de la Confédération possèdent aujourd'hui un *Board of public health* ou Comité d'hygiène et de médecine publique, possédant des attributions, des ressources pécuniaires et des pouvoirs effectifs très étendus ; aussi ont-ils

une légitime influence, tant sur la profession médicale que sur les institutions hospitalières et sur les mesures concernant l'hygiène, la salubrité publique et la statistique médicale.

L'Amérique a inauguré avant l'Europe le service d'informations quotidiennes physiques sur toute l'étendue de l'Union, et fixé les bases de la météorologie ; elle a, par l'institution Smithsonienne de Washington et par les fondations Peabody, Gérard et autres, créé les premières sociétés ayant des ressources suffisantes pour payer et imprimer d'énormes documents scientifiques. Nous pouvons dire que par son installation des *Board of health*, elle est en train de réaliser, malgré les entraves des gouvernements ou des municipalités plus ou moins démagogiques, des institutions sanitaires qui laissent loin derrière elles notre organisation de lazarets et de quarantaines dignes du moyen-âge et nos conseils d'hygiène si peu écoutés par les autorités. Heureusement pour nous, grâce aux efforts persévérants des docteurs Brouardel, Rochard, Le Fort, etc., soutenus par l'Académie de médecine et par l'opinion publique, nous commençons à sortir de cette ornière.

Mais ce qui manque chez nous totalement aux Conseils d'hygiène, ce sont les ressources pécuniaires.

En Amérique, les États allouent à ces Sociétés de fortes sommes ; et en outre, comme toute institution contribuant soit à la santé, soit à l'instruction publique, elles trouvent de généreux donateurs consacrant des millions à ces Institutions philanthropiques contrôlées par des commissions spéciales et composées presque toujours d'hommes honorables et compétents qui publient chaque année, dans un compte rendu imprimé, le bilan exact et complet de leur gestion. Nous parlons ici de ce qui se passe le plus habituellement, car il y a malheureusement des exceptions à signaler et on a subi le scandale de rares malversations dans certaines institutions hospitalières. Il faut remarquer aussi que jusqu'ici on n'a pas pu détruire un grand nombre d'Ecoles de médecine fantaisistes dont l'existence est d'autant moins justifiée, que la liste des Ecoles sérieuses suffirait largement aux besoins du recrutement médical.

Voici la liste des Ecoles qui ont été créées dans les trois principaux centres de l'Amérique du Nord.

L'*Etat de New-York* renferme les Institutions suivantes :

College of physicians and surgeons in the city of New-York;

College of physicians and surgeons of the western district of New-York;

New Medical Institution (Queen's college);

New-York School of medicine;

Auburn medical School;

Geneva medical College;

Albany medical College;

Medical Department of the University of the city of New-York;

Medical Department of the University of Buffalo;

New-York medical College;

Medical College of New-York City;

Excelsior Medical College;

Metropolitan medical College;

Syracuse eclectic medical College;

Rochester eclectic medical College;

Long Island College Hospital;

New-York homeopathic medical College;

Bellevue hospital medical College;

New-York medical College and hospital for women;

Eclectic medical College of the city of New-York;

Women's medical College of the New-York infirmary;

New-York free medical College for women;

College of medicine of Syracuse University;

The Regents of the University of New-York State;

United States medical College eclectic.

College of physicians and surgeons of Buffalo;

Buffalo College of rational medicine;

Mohawk medical College;

Hamburg Canal College;

Medical Department of Niagara University.

La *Pennsylvanie* a vu naître :

Department of medicine of the University of Pennsylvania;

Jefferson medical College ;
Hahnemann medical College ;
Women's medical College of Pennsylvania ;
Pennsylvania medical College ;
Philadelphia College of medicine and surgery ;
Franklin medical College ;
Medical department of Lincoln University ;
Eclectic medical College of Pennsylvania ;
Penn University ;
Medico chirurgical College of Philadelphia ;

L'État de *Massachusetts* possédait ou possède :
Medical Department of Harvard University ;
Berkshire medical College ;
Worcester medical College ;
New-England female medical College ;
Boston University School of medicine ;
College of physicians and surgeons ;
Bellevue medical College of Massachusetts ;
Medical department of the American University of Boston ;
First medical College of the American Health Society ;
Excelsior medical College.

Une aussi longue énumération fait sourire ; on est tenté de se demander si, parmi toutes ces fabriques de docteurs de pacotille, il est possible de trouver quelques solides instructions. Heureusement, plusieurs de ces Écoles ont été supprimées dernièrement par le Gouvernement, et il est facile de se former une opinion sur la valeur des vraies, des grandes Universités américaines, en vérifiant leur organisation et leurs plans d'enseignement et en causant avec les professeurs éminents qui les dirigent ; on est alors convaincu bien vite qu'on peut étudier et acquérir une instruction complète dans les Ecoles sérieuses ; là aussi on trouve des innovations propres qui sont au génie américain et que l'Europe ferait bien d'adopter. Nous avons eu déjà l'occasion de donner un aperçu de ces institutions (1) et

(1) Les institutions médicales de l'Amérique du Nord, par le docteur de Valcourt. Paris, 1869.

notre distingué confrère, le docteur Guichet, a publié depuis lors un travail plus complet (1).

Nous parlerons ici principalement de deux des Ecoles les plus remarquables, celles de Harvard College à Boston, et de Bellevue hospital College à New-York, en regrettant de ne pas décrire, dans la crainte de répétitions fastidieuses, l'organisation des bonnes Ecoles de Philadelphie, savoir : le Jefferson Medical College, et le Department of medicine of the University of Pennsylvania, fondé en 1765 par Benjamin Franklin et W. Smith. (John Archer fut le premier docteur gradué par cette Faculté qui n'a pas cessé de fonctionner depuis cette époque et où les études sont très sérieuses.) Citons encore l'Université de médecine de Virginie fondée en 1825, le College of physicians and surgeons de New-York organisé en 1807, l'Université médicale de la même ville, le Rush medical College de Chicago, le Cooper medical College de San-Francisco.

La série d'Ecoles que nous venons d'indiquer renferme les cours et les cliniques nécessaires pour que les étudiants y puisent un enseignement complet ; mais, comme la plupart de ces Ecoles n'exigent pas une instruction générale solide avant l'admission et délivrent des diplômes après trois années seulement d'études, on peut en conclure que le doctorat américain ne vaut guère mieux que notre qualification d'officier de santé. Toutefois les travailleurs (qui ne se contentent pas seulement de l'obtention d'un diplôme, mais dont l'ambition plus haute comprend qu'une période triennale est tout à fait insuffisante), trouvent dans les ressources des principales Universités, aussi bien que dans les grands centres européens, tous les éléments nécessaires pour se perfectionner. Il suffit pour s'en convaincre de visiter les deux centres scientifiques de Boston et de New-York.

Le premier, *Harvard College*, est situé dans un beau parc dépendant de Cambridge, à peu de distance de la capitale de Massachusetts, l'Athènes du Nouveau-Monde. Les vastes

(1) Les Etats-Unis. Notes sur l'organisation scientifique, par le docteur Guichet. Paris, 1877.

bâtiments occupés par les salles des cours, les logements des professeurs et des élèves, et les musées sont indépendants les uns des autres quoique rapprochés ; le parc n'est pas environné de clôtures et les élèves jouissent de la plus grande liberté; mais ceux dont le travail ou la conduite ne sont pas satisfaisants sont renvoyés. L'Université est complète, c'est-à-dire qu'elle renferme des sections de lettres, de langues mortes et vivantes, de droit, de théologie, de sciences exactes et naturelles. Peabody et d'autres généreux donateurs ont assuré par des millions de dollars la création et l'entretien des chaires, l'acquisition des Musées et même des fonds destinés aux travaux, recherches ou voyages scientifiques. Toute cette organisation pédagogique est concentrée à Cambridge, sauf la section médicale qui est à Boston, car l'enseignement médical ne peut être donné à la campagne, mais exige forcément les ressources d'une grande ville possédant de nombreux hôpitaux.

Cette Faculté compte 11 professeurs, 6 professeurs agrégés, 1 curateur, 2 démonstrateurs, 2 chargés de cours, 9 professeurs suppléants et 8 chefs de clinique. Elle est fort riche ; une dame généreuse a donné 250,000 francs pour la chaire de clinique chirurgicale dont le titulaire est l'éminent professeur Bigelow. Plusieurs chaires ont aussi des revenus assurés par d'autres legs; de cette sorte la Faculté, n'étant pas obligée pour son existence de compter sur les produits des rémunérations scolaires, est indépendante et se pique d'élever autant que possible le niveau scientifique de l'École. Néanmoins, elle tolère l'admission au doctorat en trois ans ; mais elle recommande beaucoup une quatrième année d'études, et le candidat qui a achevé quatre années complètes et obtenu une moyenne de 75 0/0 dans les chiffres d'examens et de répétitions, reçoit le diplôme « cum laude ». C'est encore trop peu, et il faudrait exiger 5 années complètes comme dans beaucoup de contrées européennes.

Le *Bellevue hospital medical College* de New-York, est de création récente; il ne date que de l'année 1861, mais il a pris presque immédiatement une très grande importance. Il doit

ce légitime succès à l'organisation très intelligente de l'enseignement : les élèves qui ont à leur disposition de nombreuses cliniques y sont exercés aux travaux pratiques. Alors que la Faculté de Paris ne possédait aucune chaire de maladies spéciales, le Bellevue hospital College avait déjà un enseignement spécial parfaitement organisé; il est vrai qu'à Paris, grâce à Ricord, Civiale, Bazin, Hardy, Guersant, Baillarger, Roger, etc., le zèle des chirurgiens et médecins des hôpitaux suppléaient avec éclat aux lacunes de l'enseignement officiel; mais les laboratoires pratiques de chimie, de physiologie, d'histologie et surtout de médecine légale n'existent à Paris que d'hier pour ainsi dire; à New-York, mieux encore qu'à Vienne ou à Berlin, le cadre des études médicales était complet dès cette époque. C'est à New-York et plus tard à Stockolm que j'ai vu les deux premières bonnes installations au point de vue des autopsies et de l'enseignement spécial à la médecine légale.

Je signalerai, comme exemple typique de l'esprit pratique des Américains, l'usage de transformer l'amphithéâtre des Cours de clinique à Bellevue en chapelle le dimanche pour le service religieux des malades. Les sujets atteints de maladies contagieuses et les accouchées n'ont pas de matelas à leur lit, mais seulement des paillasses dont le contenu est brûlé au départ de chaque patient. Outre l'hôpital de Bellevue, les étudiants ont à leur disposition les nombreux hôpitaux municipaux de l'île de Blackwell; un service de steamers relie Bellevue à l'île. Nous ne saurions mieux faire que d'emprunter ici quelques détails à la relation donnée par le docteur Guichet, de sa visite à Bellevue hospital College :

Cette Faculté possédait en 1875-1876, plus d'élèves qu'aucune autre Faculté d'Amérique.

Les causes de ce succès, pour une institution récemment fondée, doivent être rattachées à trois causes principales. La première, c'est l'extension considérable donnée à la clinique combinée avec l'enseignement didactique; la seconde c'est l'installation immédiate des cours spéciaux que l'expérience et les progrès de la science rendent nécessaires; enfin, la troi-

sième, c'est que New-York possède de grands hôpitaux de toutes sortes qui permettent l'étude de la science médicale dans toutes ses branches, mieux qu'en aucune ville d'Amérique, et souvent aussi bien que dans les grandes capitales de l'Europe.

Voici quels sont les professeurs ordinaires et les cours dont ils sont chargés :

Isaac Taylor, professeur émérite d'obstétrique, de maladies des femmes et des enfants, président de la Faculté, médecin de Bellevue;

Frédéric Dennis, professeur émérite de chirurgie, chirurgien de Bellevue, clinique et opérations ;

Fordyce Barker, professeur de clinique obstétricale et de maladies des femmes, médecin de Bellevue : (cours pratiques très utiles pour ceux qui font déjà la clientèle).

La chaire de clinique médicale avait pour titulaire Austin Flint, l'éminent clinicien, le savant professeur qui devait présider le Congrès de 1887. Nul plus capable d'occuper cette importante fonction que le maître, aussi modeste qu'autorisé, enlevé à la science cet hiver par une attaque d'apoplexie.

Nous ignorons le nom du successeur d'Austin Flint ; probablement aucune nomination n'a encore été faite. Un docteur de New-York nous dit que souvent, en pareille occurrence, les candidats sont chargés chacun de faire une série de leçons et que celui d'entre eux dont l'aptitude à l'enseignement paraît le plus remarquable est nommé après cette période d'essais, qui constitue un véritable concours.

Edw. Reyes, professeur de pratique et de clinique chirurgicales, chirurgien de Bellevue : (cours complet avec emploi de dessins, peintures, modèles et préparations ; opérations par le maître et ses agrégés sur le cadavre ; étude des grands principes chirurgicaux indispensables au praticien ; étude clinique et pratique des affections génito-urinaires et des maladies vénériennes à l'hôpital de la Charité : le service des vénériens est, disent les Américains, unique au monde, en raison du grand nombre de malades).

Lewis A. Sayre, professeur d'orthopédie et de clinique chirurgicale, chirurgien de Bellevue : (traitement des affections

articulaires, difformités, etc.; opérations et pose d'appareils devant les étudiants au lit du malade).

Alexander Mott, professeur d'opérations et de clinique chirurgicales, chirurgien de Bellevue : (cours cliniques sur les malades du Bureau médical; opérations, appareils et bandages).

William Lusk, professeur de clinique obstétricale et de maladies des femmes et enfants, médecin de Bellevue : (leçons didactiques et cliniques, aidées par des dessins, modèles, préparations ; exercices pratiques).

Edmond Peaslee, professeur de gynécologie : (cours très suivi, fondé en 1874 et comprenant les maladies des femmes hors l'état de travail et de grossesse) ;

William Polk, professeur de matière médicale et de thérapeutique, médecin de Bellevue : (étude au lit du malade des effets médicamenteux; la matière médicale n'y est pas négligée, mais on accorde une plus grande importance à l'observation des propriétés thérapeutiques et physiologiques des drogues).

Austin Flint junior, professeur de physiologie et d'anatomie physiologique : (expériences sur les animaux vivants; principes de physiologie démontrés dans les plus importantes fonctions; histologie; étude des divers éléments du corps; interrogations et exercices pratiques.

Jos. Bryant, professeur d'anatomie générale, descriptive et chirurgicale, chirurgien de Bellevue : (cours appliqué surtout à l'anatomie des régions et aux rapports des divers organes).

Ogden Doremus, professeur de chimie et de toxicologie : (doctrines fondamentales, philosophie de la chimie, chimie inorganique, chimie végétale et animale ; toxicologie, expériences de chimie analytique, examen des divers organes, sécrétions et excrétions en santé et en maladie; sang, lait, urine, etc).

Quant aux cours spéciaux, en voici les principaux titulaires :

Edward Janeway, professeur d'anatomie pathologique, d'histologie et des maladies du système nerveux, médecin de Bellevue : (cours fondé en 1872 : nombreux spécimens pathologiques mis sous les yeux des travailleurs, autopsies par le maître suivies de démonstrations, laboratoires pathologiques,

études microscopiques projetées avec la lanterne magique).

Henri Noyés, professeur d'ophthalmologie et d'otologie, chirurgien du New-York eye Infirmary :(cours complet, avec emploi fréquent de la lanterne magique, dessins ou modèles, et opérations).

Lewis Smith, professeur de dermatologie. (Le musée possède de nombreux dessins et modèles de cas qui servent à illustrer ce cours, l'un des plus importants et des plus suivis).

John Gray, professeur de médecine psychologique, superintendant de l'asile des aliénés d'Utica New-York. (Durant ce cours, qui date de 1875, le maître s'occupe surtout de la folie dans ses diverses formes et dans ses rapports avec le droit, des malades sont amenés devant l'auditoire, et des modèles, des photographies ou des spécimens pathologiques sont donnés sur projections).

Beverly Robinson, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur de laryngoscopie : (cours complets avec l'aide du docteur Bosworth).

Leroy Walton Yale, chargé de la clinique des maladies des enfants. »

A ces noms il faudrait ajouter ceux de quinze professeurs agrégés, tous chargés de cours.

Les docteurs du collège de Bellevue sont admis dans le Royaume-Uni à pratiquer au même titre que les gradués du collège des surgeons de Londres, tant ce diplôme américain est considéré.

Le corps médical de l'*armée* et de la *marine fédérales* est particulièrement distingué en raison des examens très sérieux exigés des candidats aux places d'aide-chirurgien. Ceux-ci doivent non-seulement produire un diplôme émanant d'une Faculté reconnue, mais ils doivent encore être interrogés sur toutes les branches de l'enseignement par un jury médical, militaire ou naval. Des formalités analogues sont nécessaires pour passer à un grade supérieur. Les émoluments étant assez élevés, les candidats sont très nombreux eu égard au chiffre des places vacantes; ce qui naturellement assure un bon recrutement.

Enfin l'*Association médicale américaine* jouit d'une grande influence dans tous les États-Unis ; tous les médecins munis de diplômes reconnus valables sont invités à en faire partie. On voudrait astreindre les praticiens à n'accepter de consultations qu'avec les membres de l'Association. Quelques-uns des médecins les plus distingués ont voulu se dégager de cette entrave ; c'est là une des raisons principales de la scission qui a eu lieu au moment de l'organisation du Congrès international devant se réunir à Washington, le 5 septembre 1887, sous la présidence du professeur Nathan Davis (de Chicago), nommé en remplacement du très regretté Austin Flint. Nous avons essayé de tirer au clair cette question, en interrogeant plusieurs de nos confrères d'Amérique ; mais il nous a été difficile de démêler les véritables motifs de ces dissensions intestines. Le mieux pour nous, Européens, est de ne pas trop nous en mêler, d'autant plus que nous ne mettons pas en doute, qu'avec leur sens pratique, nos confrères américains sauront s'entendre admirablement pour nous préparer une cordiale réception. Ceux d'entre nous qui se rendront par de là l'Atlantique, accompliront un voyage aussi instructif qu'intéressant.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. BLUM.

FRACTURES MULTIPLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR. — EMPHYSÈME TRAUMATIQUE. — DÉSARTICULATION DE L'ÉPAULE. — GUÉRISON.

L'emphysème survenant à la suite d'un grand traumatisme des membres est considéré par tous les chirurgiens comme d'un pronostic extrêmement fâcheux, et Dolbeau prétendait qu'il était l'indice d'une terminaison presque toujours fatale.

L'observation suivante démontre que cette complication ne doit pas arrêter le chirurgien dans sa thérapeutique et qu'elle ne constitue pas une contre-indication à l'intervention.

En somme, le malade a guéri rapidement de sa désarticulation de l'épaule.

Mais ce fait démontre également que cet emphysème, malgré l'antisepsie rigoureuse, dispose aux fusées purulentes multiples et que loin de s'obstiner à la recherche d'une réunion par première intention, le chirurgien, dans des cas de ce genre, doit avoir recours à la méthode ancienne des pansements à ciel ouvert.

V.., âgé de 28 ans, tourneur, entré le 6 décembre 1886, salle Dupuytren, n° 19.

Le malade a été saisi par la courroie d'une pulssante machine faisant 80 tours à la minute ; il a tourné ainsi plusieurs fois dans l'espace.

Le 7. On constate un arrachement du grand pectoral avec fracture comminutive do l'humérus gauche, du cubitus et du radius du même côté.

Issue d'un fragment du cubitus à travers la peau. Au niveau de la partie postérieure du bras, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, il existe une petite plaie communiquant avec l'un des foyers de la fracture de l'humérus. On constate en même temps de l'emphysème dans toute la partie latérale gauche du thorax et du cou. Une contusion violente existe au niveau de la face externe des deux pieds. Une plaque de sphacèle de la largeur d'une pièce de 2 francs sur le pied droit. Temp. 38° 4, pouls petit. Le malade est très pâle.

Le malade refuse la désarticulation de l'épaule. On réduit le cubitus après en avoir réséqué deux centimètres, et on touche les plaies avec une solution de chlorure de zinc au 1/10. On fait un pansement de Lister. On maintlent les fragments de l'humérus, du cubitus et du radius comme l'on peut, avec des attelles et des bandes.

Le 8. Tempér. 38° 4 matin, 38° 2 soir.

Le 9 matin. Tempér. 38° 4. Pouls 100, toujours petit. La plaie de l'avant-bras suppure. Le malade réclame lui-même la désarticulation de l'épaule.

Après chloroformisation, je pratique au préalable la ligature de l'artère axillaire au-dessus de la circonflexe, et la désarticulation est faite avec un grand lambeau externe et un petit lambeau interne. Le malade perd très peu de sang. On suture les lambeaux. Deux drains, l'un supérieur, l'autre au niveau de la cavité glénoïde. Iodoforme. Gaze iodoformée. Lister. Compression.

L'autopsie du membre montre de la suppuration au niveau du

foyer des fractures, surtout à l'avant-bras, et de nombreuses esquilles.

Le 9, soir. Tempér. 39° 4. Etat général assez bon.

Le 10 matin. Nuit agitée. Tempér. 39° 8. On refait le pansement. On trouve du pus à la partie supérieure, au niveau du grand pectoral. On enlève un fil de suture.

Le 10 soir. Tempér. 39° 4. Même état. L'emphysème ne diminue pas sensiblement.

Le 11. Phlegmon diffus sous-pectoral s'étendant dans la fosse sus-épineuse. On fait deux larges incisions. Même pansement. Tempér. 39° 8, matin ; 40° 6, soir.

Le 12. Délire toute la nuit. Phlegmon sous-cutané du moignon. On désunit une partie de la suture. On continue à laver les plaies avec des solutions de sublimé à 1/1000 et phéniquées à 1/40; tempér. 38° 6 matin, 39° 8 soir.

Le 13. Subdélirium. Tempér. 39° 2, matin ; 39° 8, soir. On désunit complètement les lambeaux. On supprime les drains.

Le 14. Même état. Tempér. 39° 4. Contre-ouverture au-dessous du muscle grand pectoral, et l'on passe un drain qui va sortir par l'incision faite près de la clavicule. Tempér. soir, 38° 2. Etat général meilleur.

Le 15. Tempér. 38° matin ; 38° 2 soir.

Le 16. Etat général meilleur. Tempér. 38°. Sphacèle de la peau au niveau de la partie inférieure du lambeau externe dans une étendue de deux centimètres carrés environ.

Le 17. Mieux très sensible. Tempér. 37° 4. Commence à manger. Il n'existe presque plus d'emphysème.

Le 20. Le fil placé sur l'artère humérale s'est détaché ce matin. Tempér. 37° 6. Les plaies bourgeonnent. Les lambeaux se réunissent. Elimination de l'eschare du pied droit.

Le 21. Le malade a eu hier soir 38° 6. La suppuration a augmenté au niveau de la partie inférieure du lambeau externe. Ce matin tempér. 37° 8.

Le 23. Hier soir tempér. 39° 4. On trouve qu'il se forme un abcès dans la fosse sous-épineuse. Tempér. soir 39° 8.

Le 24. Ce matin, tempér. 38°. On ouvre largement l'abcès de la fosse sous-épineuse. Drain.

Le 26. Va bien. Tempér. 37° 5. Etat général bon. On remplace le drain placé au niveau du grand pectoral par un fil de soie.

Le 28. Hier soir tempér. 39° 2. Ce matin 37° 6. On trouve un peu de pus en avant sous le bord antérieur du lambeau externe.

Le 29. Il y a réunion des lambeaux en arrière et en bas ; en avant il existe toujours un peu de suppuration.

2 janvier 1887. On ne fait plus le pansement que tous les deux jours. Le malade est moins pâle. L'appétit est excellent. En somme très bon état général. Il n'y a presque plus de suppuration au niveau du moignon et au niveau de la plaie de la fosse sous-épineuse.

La plaie du pied droit va bien. On réprime les bourgeons charnus exubérants au moyen du crayon de nitrate d'argent.

Le malade sort complètement guéri le 15 janvier.

De ce fait je rapproche l'observation suivante concernant un malade de mon service opéré par M. Duret dans des conditions semblables.

Géret (Victor), fleuriste, âgé de 30 ans, entré le 25 août, à l'Hôtel-Dieu (service de M. Le Fort, suppléé par M. Blum).

Le malade a glissé sur le rail du tramway du boulevard de Sébastopol, au coin de la rue Turbigo, vers huit heures du soir, en sortant de l'atelier. Les roues qui s'engrènent dans le rail ont atteint le membre supérieur droit.

Le malade est resté deux heures chez un pharmacien où on se borna à le réconforter. Au bout de ce temps on le transporta à l'hôpital.

Au moment où on l'apporte, il est sous l'influence du choc, pâle, ouvre à peine les yeux, ne sait pas où il est, reconnaît à peine les siens qui l'entourent, et répond par mots entrecoupés aux questions que nous lui adressons avec insistance. Les effets du blessé sont pleins de sang.

L'index de la main droite est presque entièrement détaché à sa racine ; le second métacarpien est complètement broyé ; le premier métacarpien est écrasé dans ses deux tiers supérieurs. Il sort spontanément plusieurs morceaux d'os complètement détachés.

A l'avant-bras plaie contuse superficielle, occupant à peu près la moitié supérieure de ce segment sur le trajet de l'artère radiale, sur une largeur de deux à trois centimètres. Au bras on constate une plaie longue de 8 à 10 centimètres à la jonction de la face interne et de la face postérieure du membre. L'os est broyé dans toute l'étendue de la plaie qui remonte jusqu'à 4 centimètres au-dessous de l'aisselle et descend à 4 travers de doigt au-dessus du coude. De la plaie sortent des esquilles complètement détachées. Sur toute l'étendue de la plaie dont les bords sont déchirés et contus, on constate un suintement sanguin considérable, mais aucun jet artériel. Tout le membre

est froid; on ne sent aucun battement artériel. L'emphysème remonte jusqu'à la limite supérieure de la plaie.

A trois heures du matin, M. Duret juge la désarticulation absolument nécessaire. On mène le malade à l'amphithéâtre, après lui avoir fait une injection sous-cutanée d'une seringue de morphine.

On donne le chloroforme prudemment et à petites doses, d'autant plus que le malade respire mal, a des tendances à la syncope et est couvert d'une sueur froide. M. Duret conserve le plus de peau possible, et on en a juste assez pour recouvrir le moignon. Les muscles sont contus jusqu'à la partie supérieure, et tous les tissus sont le siège d'une infiltration sanguine considérable. Il est bien entendu qu'avant toute incision on a lié l'artère humérale qui était difficile à reconnaître dans le paquet vasculo-nerveux, parce qu'elle ne battait pas sur la sonde cannelée. Un nombre considérable d'artérioles donnent; on fait 17 ligatures au fil ordinaire.

On laisse le fil de l'artère dépasser entre les lèvres de la plaie, M. Duret, désespérant d'obtenir la réunion immédiate dans des tissus aussi contus, renonce à l'essayer, place un gros drain vertical, et fait quelques sutures pour affronter les bords. Pansement de Lister.

A la fin de l'opération le malade est toujours couvert de sueur, respire très mal. On l'emmène avec précautions dans son lit; on lui administre de suite du rhum.

L'opération a duré en tout une heure, y compris le transport du blessé. T. 36,2.

26 août. Le lendemain matin, on ne renouvelle pas le pansement. T. 36,2, soir T. 37. Potion de Tood, café, alcool, bouillon.

Le 27. 2 potions de Tood. Pansement de Lister renouvelé. La plaie va très bien. Injection phéniquée. Lavage du drain. T. 27,2 le matin, 37,4 le soir.

Le 28. On ne renouvelle pas le pansement. Le malade mange un peu de poulet. T. 37,2 le matin, 37,2 le soir. Le malade se plaint d'avoir quelques sueurs.

Le 29. On renouvelle le même pansement. La plaie va très bien. T. 37,6.

6 septembre. On retire le drain.

Le 8. Chute de la ligature.

Les 9-12. Pansements. La plaie bourgeonne.

Le 14. Pansement.

Le 16. Pansement. Bourgeons.

Le 19. Pansement. Vin aromatique. Cautérisation au nitrate.

Le malade quitte l'hôpital guéri le 30.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Des pneumonies et de leurs microbes, par Weichselbaum (*Wien. med. Jahrb.*, p. 483, 1886). — Nous ne sommes pas encore fixés d'une façon positive sur la nature des microbes qui engendrent la pneumonie aiguë ou, pour mieux dire, les différentes variétés de pneumonies aiguës. Weichselbaum a entrepris de les découvrir dans 129 cas (sur lesquels il compte 102 pneumonies primitives et 27 secondaires) et il les rapporte à 4 catégories différentes :

1° Le *diplococcus pneumoniæ* a été vu dans 94 cas; il est constitué par l'association de deux microbes ovales ou lancéolés, quelquefois ronds, possédant une capsule commune très nette, colorable par la fuchsine qui la teinte en rouge pâle, tandis que le coccus demeure rouge foncé, après la décoloration partielle dans l'alcool, et qu'on peut mettre aussi en évidence par la double coloration au moyen de l'éosine et du bleu de méthyle. Les cocci forment parfois des chaînettes de 10-20-30 éléments ; ou bien ils se montrent isolés avec leur capsule propre. C'est seulement pendant la période d'activité au premier stade du processus pneumonique qu'on découvre la capsule; à la période d'hépatisation, quand les cocci vieillissent, la capsule disparaît.

2° Le *streptococcus pneumoniæ*, trouvé 21 fois, est constamment arrondi, non capsulé, et forme des chaînettes qui dessinent des courbes élégantes.

3° Le *bacillus pneumoniæ*, vu seulement 9 fois, est rond ou ovale, ou se présente sous forme de bâtonnet à extrémité arrondie et de longueur variable; les bâtonnets peuvent s'articuler en longs filaments. Ce bacille possède une capsule : c'est pour cela qu'on l'a confondu à tort avec le diplococcus pour former la grande classe des pneumococci. Il correspond exactement au pneumococcus décrit par Friedländer, mais Weichselbaum tient à lui conserver sa place parmi les bacilles.

4° Le *staphylococcus aureus* et *albus* a été constaté 5 fois dans des pneumonies secondaires.

Pour découvrir ces microbes, Weichselbaum ne s'est pas contenté

de l'examen des crachats et des exsudats recueillis dans des autopsies tardives. Il a souvent fait ses autopsies une ou deux heures après la mort, et n'a jamais attendu plus de 20 heures. De plus il a recueilli le suc pneumonique sur le vivant à l'aide de la seringue de Pravaz.

C'est de la sorte qu'il a constaté la présence des microbes non seulement dans les foyers d'hépatisation où ils sont rares et défigurés, mais surtout aux limites des foyers pneumoniques, dans les régions simplement œdémateuses ou même saines en apparence et que l'inflammation va envahir. Ces régions sont remplies de bactéries.

En dehors du poumon, Weichselbaum a vu les mêmes bactéries dans le tissu cellulaire lâche du médiastin, du cou, de la région sus-claviculaire, des régions pharyngées, et aussi sous la muqueuse œdématiée des cavités nasales et des sinus; il les retrouve également dans les méninges et les ventricules du cerveau.

Elles existent de même dans les séreuses (plèvre, péricarde, endocarde) avant l'apparition des phénomènes inflammatoires, à une époque où la sérosité est encore parfaitement claire. Les bactéries de la pneumonie précèdent donc partout l'inflammation : ce fait est également vrai pour le poumon et pour les séreuses. Elles sont la cause et non la conséquence de l'inflammation.

Ajoutons que Weichselbaum les a trouvées dans le sang et onze fois dans la pulpe splénique.

Les recherches cliniques de l'auteur ont été confirmées par de nombreuses cultures suivies d'inoculations aux animaux. Les cultures du bacillus pneumoniæ ont donné des résultats analogues à ceux de Friedländer.

Les cultures du diplococcus injectées dans le poumon des souris et des lapins tuent ces animaux en deux, cinq ou six jours, en déterminant des spléno-pneumonies et des pleurésies doubles. Le liquide de ces pleurésies est encore plus virulent que le produit des premières cultures : la virulence s'est accrue dans l'organisme vivant.

On voit donc que, d'après Weichselbaum, l'inflammation pneumonique est due non pas à un microbe, à un pneumococcus spécifique, mais à plusieurs bactéries pathogènes dont la plus fréquente est le diplococcus.

Peut-on dire que chacune de ces bactéries détermine une forme anatomique particulière de pneumonie aiguë? L'auteur n'ose pas formuler de loi à cet égard. Il a trouvé chacun des microbes qu'il décrit dans les formes les plus variées : pneumonies lobaires, lobu-

laires, spléno-pneumonies, pneumonies hypostatiques. Au point de vue de l'étiologie, même confusion : les microorganismes appartiennent aussi bien (sauf le staphylococcus) aux pneumonies secondaires qu'aux primitives.

Cependant le diplococcus, qui est le plus fréquent, paraît être l'agent habituel de la pneumonie lobaire. Le bacillus pneumoniæ semble appartenir à des formes particulièrement malignes. Dans quelques cas Weichselbaum a trouvé simultanément deux microbes ; ce fait établit à ses yeux une analogie entre la pneumonie et le phlegmon ou l'érysipèle.

L. GALLIARD.

Laryngite hémorrhagique, par STRUBING (*Soc. méd. de Greifswald*, 5 juin 1886). — Les hémorrhagies laryngées sont généralement causées par des ulcérations de nature variable. Elles peuvent aussi compliquer les catarrhes du larynx et, si elles sont peu intenses, on s'en préoccupe à peine. Mais il est une forme de laryngite aiguë caractérisée par des hémorrhagies profuses, redoutables, qui peuvent causer la mort. Cette forme mérite donc un nom spécial : il faut l'appeler, d'après Fraenkel et d'après Strübing, laryngite hémorrhagique. On ignore la nature des lésions intimes de la muqueuse et la cause déterminante des effractions vasculaires.

Une femme de 34 ans, parvenue au neuvième mois de sa première grossesse, est atteinte au commencement de décembre, de laryngite aiguë : raucité de la voix, toux, rejet de matières muco-purulentes, dyspnée légère. Or le 15 décembre, pendant la matinée, sans cause connue, la patiente éprouve brusquement une angoisse respiratoire fort pénible. Les accidents dyspnéiques durent une heure, puis une violente secousse de toux provoque le rejet de quelques caillots sanguins, et immédiatement la dyspnée cesse. Pendant vingt-quatre heures surviennent plusieurs accès analogues : dyspnée soudaine, croissant durant vingt minutes, puis au bout d'une heure rejet de coagulations et terminaison immédiate des accidents. L'expulsion des caillots sous l'influence des secousses de toux peut se prolonger une heure ou deux, mais jamais la patiente ne crache de sang fluide. Parfois quelques crachats muco-purulents.

Le 16 décembre on fait l'examen laryngoscopique : cordes vocales supérieures gonflées et rouges, cordes inférieures cachées en partie par des caillots, de sorte que la fente glottique est fort rétrécie ; du reste, gonflement de toute la muqueuse laryngée. Aphonie complète, respiration lente et bruyante.

Le 19, nouvel examen : on voit mieux les cordes vocales, débarrassées des caillots, mais tuméfiées ; au niveau du tiers antérieur elles offrent des points brunâtres. Rien n'indique que ce soit la source des hémorrhagies.

Inhalations avec une solution de tannin ou de bicarbonate de soude, ou avec l'eau salée. Opium à faible dose pour calmer la toux.

Au bout de quelques jours, les accès diminuent de nombre et d'intensité ; ils cessent à partir du 24 décembre. La patiente accouche le 31. Bientôt le catarrhe laryngé cède à son tour, et au milieu de janvier la malade est guérie.

L. Galliard.

Une complication rare de l'érysipèle de la face : l'amaurose, par Weiland (*Deutsche med. Woch.*, n° 39 ; 1886). — L'amaurose qui survient parfois à la suite de l'érysipèle de la face peut s'expliquer de trois façons. Il s'agit tantôt d'un phlegmon de l'orbite et d'abcès qui compriment les vaisseaux orbitaires et rétiniens, tantôt d'une thrombose des veines rétiniennes, tantôt enfin d'une inflammation du nerf optique.

Dans le fait que publie Weiland, on ne peut songer à l'inflammation du tissu cellulaire de l'orbite, puisqu'il n'y a ni douleur, ni exophthalmie, ni gêne des mouvements de l'œil. Pour admettre la thrombose des veines de la rétine, il aurait fallu constater un aspect spécial du fond de l'œil, des foyers apoplectiques. On arrive donc par exclusion à la névrite optique (névrite rétrobulbaire) ; du reste l'examen de l'œil permet à l'auteur de justifier son diagnostic.

Il faut remarquer dans cette observation la terminaison favorable : les opthalmologistes ont noté en général, dans des cas analogues, l'incurabilité des lésions. Græfe admet qu'à la suite de l'érysipèle l'amaurose constitue un phénomène des plus inquiétants ; il n'a observé la guérison que deux fois, tandis qu'il a constaté dans plusieurs cas l'atrophie papillaire.

Voici le fait :

Une fille de 16 ans est atteinte, le 25 avril 1886, d'érysipèle du côté droit de la face avec gonflement des paupières. Au bout de quatre jours, le gonflement palpébral ayant diminué, elle s'aperçoit qu'elle est devenue complètement aveugle de l'œil droit. Or elle n'avait jamais eu précédemment de trouble de la vue.

On l'examine le 5 mai. Les traces de l'érysipèle existent encore à la

joue droite. Le bulbe oculaire droit est indolent, et n'offre aucun signe d'inflammation; la tension est normale, les mouvements s'exécutent bien. De ce côté amaurose complète. Absence totale de perception de la lumière. Cependant la pupille, habituellement dilatée, réagit encore légèrement sous l'influence des excitations lumineuses. Rien à la cornée, à l'iris, aux milieux de l'œil. La papille est opaque et privée de la netteté de ses contours, les vaisseaux en sont minces, on distingue difficilement les veinules des artérioles. Le reste de la rétine n'offre aucune altération.

Le 6 mai, la pupille tend à recouvrer son aspect habituel; le 10 elle paraît saine, la circulation s'y effectue presque normalement; cependant l'amaurose persiste. Le 12 mai la malade distingue vaguement quelques lueurs. Dès lors amélioration progressive sous l'influence de la pilocarpine, puis de la strychnine. Guérison complète le 20 mai.

L. Galliard.

Sur les rapports du purpura avec quelques maladies infectieuses, par M. Cohn (*Inaug. diss.*, Berlin, 1886). — Il n'est pas très rare d'observer dans le cours de certaines maladies infectieuses, une éruption de purpura que l'on peut considérer, soit comme un symptôme, soit comme une complication de la maladie primitive. Mais, le purpura peut aussi apparaître lorsque la maladie infectieuse a déjà évolué complètement et guéri, et alors, ce n'est plus un symptôme, mais une suite de la maladie : ce sont ces derniers cas que l'auteur a étudiés dans son travail, basé sur de nombreuses observations provenant de la policlinique de Hénoch. Voici ses principales conclusions : le purpura survenant après la guérison d'une maladie infectieuse est tantôt un purpura simplex, tantôt un purpura hémorrhagique. Il peut être une affection légère, insignifiante ou au contraire très grave et capable de mettre la vie en péril. La gravité de la maladie infectieuse antérieure n'a pas d'influence nécessaire sur l'intensité du purpura consécutif. Dans deux des observations citées, à la suite d'une pneumonie légère, dans un cas, d'une scarlatine bénigne, dans l'autre, se développa un purpura avec de violentes manifestations, suivies de mort au bout de peu de temps.

Ledoux-Lebard.

Un moyen d'arrêter le hoquet, a classical remedy, par Gibson (*Edimb. med. Journ.*, 1886. April). — Hippocrate, dans ses aphorismes, dit que l'éternuement provoqué par le chatouillement de la

muqueuse nasale arrête le hoquet, et le médecin Eryximaque, dans un dialogue de Platon, cite également le fait. Le Dr Gibson a vérifié cette antique observation. D'après lui, l'éternuement n'est même pas nécessaire, il suffit du simple chatouillement de la pituitaire. Ce procédé classique et un peu oublié peut être souvent mis à profit.

Diagnostic des kystes du pancréas, par Küster (*Soc. méd. de Berlin*, 9 fév. 1887). — Il n'est pas rare de trouver dans les autopsies de petits kystes siégeant dans le corps ou la queue du pancréas, et dus à l'oblitération du canal de Wirsung ou d'une de ses branches : telle est la *grenouillette pancréatique*, consécutive à l'arrêt de calculs de carbonate de chaux dans ce canal et qui, d'après Virchow, peut atteindre le volume du poing. Ces kystes par rétention, généralement sans importance clinique, peuvent devenir assez considérables pour provoquer des troubles fonctionnels et nécessiter une intervention active.

L'étiologie de ces kystes est fort obscure. Dans quelques cas on a pu invoquer un traumatisme qui aurait eu pour effet de rompre quelques canaux excréteurs ou quelques vaisseaux, et d'amener des cicatrices et des rétractions canaliculaires. Ou bien on a incriminé les excès alimentaires, les affections intestinales, la fièvre typhoïde. Dans la plupart des faits qu'étudie l'auteur, c'est en vain qu'on a recherché, non seulement la cause éloignée des kystes, mais même la lésion anatomique qui devait en éclairer la pathogénie. Du reste le développement en est fort variable : tantôt les kystes ne s'accroissent qu'avec une extrême lenteur (plusieurs années), tantôt ils acquièrent en quelques semaines les dimensions d'une tête d'adulte.

Le diagnostic repose sur deux ordres de phénomènes : d'abord ceux qu'on peut attribuer à toutes les affections du pancréas, ensuite ceux qui sont propres aux kystes de l'organe.

A la première catégorie de symptômes appartiennent les désordres gastriques, la salivation, la diarrhée pancréatique, la stéatorrhée, l'amaigrissement rapide, le diabète sucré, le diabète insipide. Quant à l'ictère, si fréquent dans le cancer de la tête du pancréas, il existe rarement, puisque les kystes occupent le corps ou la queue de la glande. Küster donne une place spéciale, parmi ces signes, à la névralgie cœliaque, si souvent confondue avec la gastralgie ou les coliques hépatiques, assez intense quelquefois pour provoquer des syncopes, parfois aussi très légère.

Les signes de la seconde catégorie n'existent qu'à l'époque où l'on

a la notion d'une masse abdominale fluctuante volumineuse. Mais alors songe-t-on au pancréas? Dans six cas de kystes pancréatiques chez la femme, on a fait six erreurs : cinq fois on a cru à des kystes ovariques, une fois à un kyste hydatique du foie. Chez l'homme, les causes d'erreur sont moins nombreuses; cependant, il suffit, pour montrer la difficulté du diagnostic, d'énumérer les affections qu'on a pu confondre avec celle qui nous occupe : ce sont, outre les kystes hydatiques du foie, ceux de la rate, les kystes du mésentère, les anévrysmes de l'aorte abdominale et de ses branches, l'hydropisie de la vésicule biliaire.

Il faut reconnaître que la ponction fournit un renseignement précieux : le liquide des kystes pancréatiques contient souvent une grande quantité de sang liquide provenant des vaisseaux de la paroi, une forte proportion d'albumine et de nombreuses cellules épithéliales, graisseuses pour la plupart. Comme ces caractères peuvent appartenir également au liquide des kystes de l'ovaire, après torsion du pédicule, ils n'ont de valeur sérieuse que pour les kystes de la région sus-ombilicale; mais là, du moins, l'auteur les tient pour fort importants.

L. GALLIARD.

Un cas de dilatation énorme de l'oreillette droite, par SCHRÖTTER. (*Wien med Jahrb.* p. 51, 1887). Une fille de 14 ans souffrant, depuis les premières années de la vie, de dyspnée et de palpitations, présente de l'anasarque et de la cyanose avec un pouls veineux systolique à la jugulaire. Le thorax, aplati latéralement, offre une voussure manifeste à droite, de la troisième à la sixième côte, voussure due non pas à l'œdème des parois, mais à la déformation du squelette. La pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche. Le cœur fournit une zone de matité dont la forme et les dimensions ont des caractères bien particuliers. A droite du sternum la matité s'avance jusqu'à la ligne du mamelon, au niveau des 3e, 4e, 5e et 6e cartilages costaux, tandis qu'à gauche elle ne commence qu'au 4e cartilage, c'est-à-dire, plus bas qu'à droite.

A la pointe, on entend un souffle systolique rude et un ronflement diastolique. Même bruit systolique, mais plus faible au niveau du ventricule droit, second bruit assourdi.

Râles nombreux des deux côtés de la poitrine, foie volumineux, rate un peu hypertrophiée, ascite. Le pouls est très faible; à plusieurs reprises la malade a craché du sang.

L'auteur admet le diagnostic suivant : insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, insuffisance tricuspidienne. Pour expliquer la matité qui existe à droite du sternum, il songe soit à un épanchement pleural ou péricardique, soit à une dilatation énorme de l'oreillette droite.

Du reste, l'aggravation rapide de tous les phénomènes le contraint, au bout de quelques jours, à préciser son diagnostic. Il se décide à pratiquer une ponction exploratrice. Il enfonce dans le 4e espace intercostal droit, à deux centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire, l'aiguille d'une seringue de Pravaz ; l'instrument est animé de mouvements pendulaires en harmonie avec les contractions cardiaques, et se remplit de sang noir. C'est l'oreillette qui a été ponctionnée de la sorte. Du reste cette exploration n'a pas de résultat fâcheux.

Au bout de quinze jours la malade succombe.

Autopsie. Le cœur a des dimensions colossales. Le ventricule gauche est dilaté ; les valvules aortiques sont épaissies ; la valvule mitrale est transformée en un entonnoir rigide dont l'orifice a 14 millimètres de long et 6 millimètres de large. La valvule tricuspide a subi une transformation analogue; elle représente un infundibulum dont l'orifice a les dimensions d'un pois. Le ventricule droit est peu dilaté.

Les oreillettes, au contraire, et surtout la droite, sont dilatées d'une façon prodigieuse ; les parois de cette dernière sont hypertrophiées ; la cavité contient des caillots fibrineux épais, adhérents aux parois.

Le diagnostic était donc rigoureusement exact en ce qui concerne l'orifice mitral. Quant au cœur droit, il y avait non seulement insuffisance tricuspidienne, mais rétrécissement de l'orifice. Cette lésion n'a pas fourni de signe stéthoscopique ; on ne percevait que le souffle d'insuffisance. Il faut remarquer que le rétrécissement n'a pas empêché la production du pouls veineux systolique aux jugulaires.

Si la dilatation de l'oreillette dépend du rétrécissement tricuspidien, ce n'est pas seulement à cette lésion qu'il faut attribuer la forme de la matité constatée pendant la vie ; il existe une rétraction des lobes inférieur et moyen du poumon droit avec adhérences pleurales anciennes ; cette rétraction doit avoir contribué à la distension de l'oreillette.

Pas de traces visibles de la ponction exploratrice.

L. Galliard.

Les kystes hydatiques sous-diaphragmatiques et leur traitement, par Landau (*Deutsche med. Woch.* n° 47 et suiv. 1886.) Les kystes hy-

datiques sous-diaphragmatiques, autrement dit ceux de la convexité du foie peuvent se développer du côté de la paroi abdominale, mais, plus souvent ils envahissent la cavité thoracique où les attire, dès que le diaphragme est paralysé, l'effort des muscles expirateurs. Ces kystes peuvent s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, ou bien leur contenu est évacué par les bronches. L'auteur a vu une de ces tumeurs détruire trois côtes à la façon d'un anévrysme, et faire saillie dans l'épaisseur de la mamelle chez une fille de 24 ans qu'on croyait atteinte de tumeur de la glande mammaire; l'incision et le drainage amenèrent la guérison complète du kyste.

Ces tumeurs déterminent également de graves désordres dans l'abdomen: le refoulement et la luxation du foie qui bascule autour de son axe transversal, en antéversion, plus rarement en rétroversion, la compression de l'estomac et des anses intestinales, d'où la dyspepsie et le marasme. Le torsion du canal cholédoque consécutive à la rotation du foie peut avoir pour effet l'ictère.

Le diagnostic de ces tumeurs offre en général de grandes difficultés. On peut les distinguer des abcès sous-diaphragmatiques parce que ceux-ci sont toujours précédés d'accidents péritonitiques. Souvent on les confond avec les épanchements pleuraux : il faut se rappeler que les kystes fournissent une matité à convexité supérieure et que cette matité n'atteint pas, en avant et en arrière, des limites égales. Comme il est rare de percevoir la fluctuation ou le frémissement hydatique, le seul moyen d'assurer le diagnostic est de pratiquer la ponction.

Le frémissement dit hydatique n'est pas considéré par l'auteur comme un symptôme univoque : il l'a perçu très nettement en effet chez une fille de 20 ans qui portait non pas un kyste hydatique, mais un cysto-sarcome du foie vérifié à l'autopsie. Les ponctions n'avaient fourni qu'un liquide brunâtre.

Le traitement des kystes sous-diaphragmatiques varie suivant les cas. Quand on a une poche qui fait saillie à la paroi abdominale, l'auteur la fixe par des sutures puis incise la paroi, ouvre le kyste et y laisse un drain.

Dans les cas où la tumeur se dissimule tout entière derrière les côtes, l'auteur se préoccupe d'éviter les résections costales ainsi que l'incision du diaphragme et l'ouverture de la plèvre. Voilà pourquoi il incise la paroi abdominale, attire le foie en bas, en produisant une dislocation artificielle de l'organe, et atteint ainsi le kyste. Que si la poche kystique ne vient pas se présenter entre les lèvres de la plaie abdominale, il incise le parenchyme hépatique pour y faire pénétrer son bistouri et y placer le drain.

Son procédé a été appliqué avec succès à quatre malades dont il rapporte les observations.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Traitement de l'exstrophie vésicale par réunion directe des bords de la fissure. — Procédés de TRENDELENBURG (*Arch. f. Klin. Chir.*, T. XXXIV, fasc. 3, p. 621), et de PASSAVANT (*ibid.*, p. 463.) — On a reconnu que l'insuccès des sutures directes, dans le traitement de l'exstrophie vésicale était dû à l'absence de squelette sous-jacent; aussi, depuis plusieurs années, on s'efforce de rapprocher les surfaces osseuses avant de faire la suture des parties molles.

Trendelenburg, modifiant un procédé déjà ancien (1855) de Demme, pratique en une seule séance et la disjonction des symphyses sacro-iliaques par section des ligaments postérieurs, et le rapprochement violent des pubis. Puis le malade est placé dans une gouttière pendant six semaines environ. Au bout de ce temps, la fissure s'est notablement rétrécie; on en avive les bords, qu'on suture au fil d'argent, en restaurant, en même temps, si c'est possible, le canal de l'urèthre. Trendelenburg a opéré par ce procédé deux enfants, l'un de 3 ans, l'autre de 2 ans et demi. Chez tous les deux, la réunion des bords de la fissure est complète; l'urèthre reconstitué livre passage à l'urine; la verge, longue de deux centimètres, présente, ainsi que le gland, une configuration à peu près normale; enfin par le toucher rectal, on peut se convaincre que l'espace interpubien est réduit à un centimètre. Mais, dans les deux cas, l'incontinence d'urine a persisté.

Le résultat que Trendelenburg obtient par une méthode violente et rapide, Passavant cherche à le réaliser par une méthode de douceur, à l'aide d'un traitement orthopédique continu, institué peu après la naissance. Mais disons de suite que son procédé se base sur l'examen de quelques pièces anatomiques ainsi que sur des idées purement théoriques. Passavant ne produit aucune preuve clinique à l'appui de sa manière de faire.

Quoiqu'il en soit, son procédé comprend deux temps, l'un préparatoire, l'autre opératoire. Dans le premier, on cherche à amener les deux pubis au contact, à incarcérer pour ainsi dire la vessie dans la cavité pelvienne, à augmenter graduellement sa capacité. Grâce à la

laxité des ligaments sacro-iliaques, le rapprochement des pubis est relativement facile et n'offre aucun danger, pourvu qu'il soit effectué d'une manière continue et progressive; sinon, la moindre interruption fait perdre en quelques jours le bénéfice de plusieurs semaines. Lorsqu'on exerce ainsi des pressions incessantes sur les parties latérales du bassin, il est indispensable de faire varier les points d'appui de la force, si on ne veut s'exposer à produire en quelques jours des ulcérations des parties molles. Cette indication est remplie soit à l'aide d'une ceinture en caoutchouc vulcanisé, fixée autour du pelvis, soit au moyen d'une gouttière spéciale imaginée par Passavant. Celle-ci se compose essentiellement de deux planches rectangulaires de bois, reliées par une charnière qui leur permet de s'ouvrir à la façon d'un livre. Elles interceptent ainsi un angle dièdre, qui enserre le bassin comme dans un étau. Il convient de faire tour à tour usage de la ceinture et de la gouttière; car cette dernière, qui produit, il est vrai, l'immobilisation la plus parfaite, ne peut être supportée pendant plus de deux à trois heures consécutives et nécessite le repos absolu de l'enfant.

Sous l'influence de ce traitement orthopédique, on voit la fissure se resserrer de jour en jour, la vessie s'enfonce dans le ventre et augmente peu à peu de capacité sous l'action dilatatrice de l'urine, dont on empêche l'écoulement incessant à l'aide d'un obturateur en caoutchouc maintenu par un bandage. Au bout de quelques semaines, la cavité vésicale est suffisante pour renfermer un ou deux verres de liquide.

Le moment est venu de procéder à la seconde partie du traitement, c'est-à-dire à la suture de la fente vésico-uréthrale. Passavant conseille d'imiter Trendelenburg; toutefois, il insiste sur la nécessité de poser des sutures profondes, car l'examen de plusieurs pièces anatomiques lui a démontré l'existence d'un sphincter vésical rudimentaire il est vrai, mais constant et représenté par une bandelette musculaire étendue transversalement d'un pubis à l'autre.

Nous avons dit que le rapprochement des pubis n'exigeait que du temps et de la patience chez les enfants très jeunes, dont les ligaments jouissent d'une extrême souplesse. Il n'en est plus de même chez les sujets plus âgés, chez lesquels l'emploi de la ceinture et de la gouttière ne saurait plus amener le contact des deux pubis, sans provoquer un arrachement des ligaments de l'articulation sacro-iliaque. Dans ce cas, il est préférable de recourir au procédé autoplastique de Thiersch, ou d'exécuter une résection du bassin plutôt

qu'une disjonction violente des symphyses ilio-sacrées. Celle-ci, en effet, telle que la pratique Trendelenburg, est plus dangereuse que celle-là et expose le malade à toutes les conséquences de la sacro-coxalgie traumatique. H. RIEFFEL.

De la laparotomie comme traitement des plaies intra-péritonéales, par WILLIAM MAC CORMAC (*British Medical Journ.* 7, 14 mai 1887 et page 975 et seq. — L'éminent chirurgien anglais résume complètement dans ce travail l'histoire des traumatismes profonds de l'abdomen et de leur traitement. Nous analyserons seulement ici ce qui est relatif aux plaies par armes à feu. Ces lésions, lorsqu'elles intéressent l'intestin, se traduisent cliniquement par des hémorrhagies toujours sérieuses, de l'hypothermie, un pouls rapide et misérable, des souffrances parfois excessives, de l'agitation, de l'anxiété, enfin par un choc intense et prolongé. Ce dernier, présente aux yeux de Mac Cormac, une importance capitale et indique toujours une hémorrhagie interne, lorsqu'il s'accompagne d'épuisement rapide, d'une grande faiblesse de la respiration et du pouls,etc. C'est cette hémorrhagie qui est la cause la plus fréquente de la mort dans les plaies de l'abdomen par armes à feu ; souvent, en effet, la quantité de sang épanché dans le péritoine est hors de proportion avec le nombre et le calibre des vaisseaux lésés. C'est que la laxité des tissus au sein desquels ils sont plongés, l'absence du contact de l'air sont autant de conditions qui entravent le processus de coagulation et mettent obstacle à l'hémostase spontanée.

L'hémorrhagie est un facteur important dans la production des accidents dont l'ensemble constitue le choc traumatique. Comment peut-on l'arrêter ? Ceci nous amène à examiner la question si discutée de l'intervention dans les plaies par armes à feu. A cet égard, Mac Cormac est très catégorique. L'ouverture du ventre, en donnant accès à l'air dans le péritoine, suffit ordinairement seule à arrêter l'hémorrhagie interne se faisant par des vaisseaux de petit calibre ; elle permet aussi de s'assurer si le sang ne provient pas de la blessure d'un gros tronc. En outre, les expériences instituées par Parkes sur des chiens et en tout point applicables à l'homme, ont démontré qu'une plaie pénétrante intéresse presque à coup sûr l'intestin. Dans ces conditions, dit Mac Cormac, il est bien préférable de soumettre le malade atteint de plaie pénétrante aux risques de la laparatomie que de le laisser en danger de mort sous le prétexte qu'il peut avoir échappé, malgré la pénétration, à une blessure de l'intestin ou à

une plaie vasculaire. Alors même qu'on ignore exactement l'étendue des lésions, il vaut mieux trancher le diagnostic par une laparotomie exploratrice pratiquée séance tenante, car attendre 24 heures, c'est permettre à la péritonite d'éclater, c'est multiplier les dangers et diminuer les chances de succès.

Telle, est suivant Mac Cormac, la conduite à tenir dans la majorité des cas. Il termine son mémoire par un tableau de toutes les observations de laparotomie pour plaies de l'abdomen par armes à feu publiées jusque fin 1886, y compris le cas récent de MM. Trélat et Pozzi et celui de Briddou que nous rapportons plus loin, car le résumé qu'en donne Mac Cormac est trop succinct. Ces laparatomies sont au nombre de 30 et ont donné 7 guérisons et 22 morts (l'une des observations, celle de Pirogoff, est douteuse).

La question de l'intervention dans les plaies de l'abdomen par armes à feu se trouve posée à l'heure actuelle; elle a été récemment débattue à la Société de chirurgie et n'a pas encore reçu de solution définitive. Ce sujet a surtout été étudié en Amérique, où ces plaies sont plus fréquentes que partout ailleurs; car dans ce pays tout individu est porteur d'un revolver et s'en sert à la moindre provocation. Nous avons recueilli dans le « Medical News » de 1887 quatre faits qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de résumer brièvement.

Laparotomie pour plaie de l'estomac par balle de revolver : perforations de l'intestin grêle non diagnostiquées pendant la vie; mort, par Briddou (*Medical News*, 8 janvier 1887, nº 2, page 52). Une femme fut apportée à l'hôpital le 20 novembre 1886, à 6 heures et demie du soir. Deux heures auparavant, elle s'était tirée involontairement une balle de revolver dans l'abdomen. A l'entrée, pas de collapsus; pouls 80, plein et régulier; temp. 37° 5. Vomissements alimentaires, épais, noirâtres, mais ne renfermant pas de sang. La plaie de la paroi abdominale siège à trois pouces et demi au-dessus de l'ombilic, à un demi-pouce à gauche de la ligne médiane. Lavages antiseptiques; vessie de glace, repos absolu, injections de morphine. Le 21 au matin, temp. 38° 8 ; un peu de tympanisme ; l'abdomen est peu douloureux spontanément et à la pression.

Le même jour, à onze heures et demie, laparatomie ; désinfection préalable du champ opératoire par le sublimé et l'éther iodoformé. Antisepsie rigoureuse. Incision de l'abdomen de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. En attirant l'estomac légèrement en bas, on tombe sur une cavité très profonde, remplie de sérosité sanguinolente. Le grand

épiploon et le côlon transverse sont relevés vers le thorax; l'incision des parties molles est prolongée, pour créer un jour suffisant, jusqu'à mi-chemin de l'ombilic et du pubis. L'épiploon et l'arc du côlon sont ramenés vers l'abdomen. On découvre alors sur la grande courbure de l'estomac deux fentes linéaires, à lèvres mâchonnées, situées l'une en avant, l'autre en arrière des attaches du tablier épiploïque. A ce moment, la malade est prise d'accidents sérieux, qui obligent de terminer l'opération. On ferme rapidement les perforations de l'estomac à l'aide de deux rangées de sutures. Tamponnement à l'aide de la gaze iodoformée. Occlusion du ventre au fil d'argent et au catgut. L'opération avait duré deux heures.

A huit heures du soir, temp. 40°, pouls rapide mais régulier ; injections d'éther camphré, etc. Le 22 novembre, aggravation subite, œdème pulmonaire ; mort à onze heures et demie du soir.

A l'autopsie : péritonite aiguë généralisée. Les plaies de l'estomac sont très bien réunies ; elles siègent sur la grande courbure, à deux pouces du pylore. L'intestin grêle, au niveau de la partie supérieure du jejunum, présente quatre perforations, toutes réunies sur un espace de trois pouces. Des traînées ecchymotiques indiquaient parfaitement le trajet de la balle, qui avait suivi une direction oblique en bas, en arrière et en dehors et s'était arrêtée en avant du rein gauche, à un pouce au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. C'était une balle du calibre 32... Si les plaies de l'intestin grêle avaient passé inaperçues sur le vivant, il faut, ajoute Briddou, en accuser la rapidité avec laquelle l'opération dut être terminée.

Un cas de plaie de l'abdomen par balle de revolver; laparatomie ; par Packard (*Medical News*, 26 mars 1887, N° 13, page 339). Un homme âgé de 33 ans, fut admis à « Pennsylvania hospital » le 10 février, à une heure du soir; quelques instants auparavant, il avait reçu dans l'abdomen une balle de revolver, calibre 38. Quelques accidents de collapsus ; pouls 120, temp. 36° ; vomissements glaireux, striés de sang. Le projectile avait pénétré à deux pouces à gauche et à un demi-pouce au-dessous de l'ombilic.

Laparotomie immédiate faite à une heure et demie avec l'aide des Drs Hunt et Morton. Anesthésie. Précautions antiseptiques. Élargissement préalable de la plaie, afin de s'assurer que le péritoine est bien réellement intéressé. Division de la paroi abdominale de l'ombilic au pubis. Lavage de la cavité péritonéale avec une solution de sublimé au 1/15000 ; examen méthodique du tube intestinal sur lequel

on découvre onze perforations, irrégulièrement disséminées sur divers points du petit intestin, l'une d'elles siégeant exactement à la jonction de l'iléon et du côlon. Neuf de ces plaies sont fermées par des sutures de Lembert; les deux dernières, plus larges, véritables déchirures, nécessitent la résection de l'intestin sur une étendue d'un pouce et l'excision d'un petit lambeau triangulaire du mésentère. Pas d'irruption de matières fécales dans le péritoine. Un petit point saignant et déchiré de l'épiploon est compris dans une ligature. A ce moment le pouls devient insensible, mais se relève rapidement par des lavages du péritoine à l'eau chaude. L'hémorrhagie semblait insignifiante, bien qu'on eût extrait quelques coagula de la cavité pelvienne; mais, en atteignant la partie terminale de l'iléon, on tombe sur des caillots tout frais, puis, en les écartant, on aperçoit soudain, au fond de la fosse iliaque, un gros jet de sang noir, sortant par un orifice de forme ovoïde. Les tissus limitant cet orifice sont rapprochés à l'aide de deux ténaculums et une ligature appliquée au-dessous d'eux arrête instantanément l'hémorrhagie. Toilette du péritoine ; mise en place du paquet intestinal et de l'épiploon ; occlusion de la plaie au fil d'argent, en ménageant à la partie inférieure un passage pour un gros drain. Le malade est transporté dans son lit à quatre heures et demie. L'état général semble d'abord assez bon ; mais le pouls s'accélère, la respiration s'embarrasse et la mort survient à 6 heures et demie du matin, dix-huit heures après l'accident, quatorze après la fin de l'opération.

A l'autopsie : un peu de péritonite adhésive. On ne trouve pas sur l'intestin d'autres plaies que celles qui avaient été fermées ; les sutures tenaient toutes très bien. Pas d'épanchement sanguin dans le péritoine. Le jet de sang provenait de la veine iliaque externe, lésée juste au-dessus du ligament de Poupart. Quant à la balle, elle s'était logée à la partie supérieure de la cuisse, en contact immédiat avec le fémur.

Suivant Packard, c'est en grande partie à l'hémorrhagie qui s'était faite par la veine iliaque, qu'il faut attribuer la terminaison fatale.

Un cas de section abdominale faite pour un traumatisme ; suture de l'intestin ; guérison, par Cornelius Kollock (*Medical News*, 30 avril 1887. N° 18, page 480). Le 19 décembre 1886, S. G., âgé de 57 ans, reçut dans le ventre une balle de revolver, calibre 38. Le projectile pénétra au niveau de l'aine gauche, de là remonta obliquement en haut, pour sortir dans la moitié droite de la région ombilicale, à un

pouce et demi de la ligne blanche. Le malade est vu six heures après l'accident : agitation continuelle, anxiété, pouls faible, hypothermie, sonoritédu ventre au niveau du foie. Pendant les préparatifs de l'opération qui fut pratiquée séance tenante à l'aide d'un homme blanc et de trois nègres, il se produisit une légère hémorrhagie par l'anus et des matières stercorales s'échappèrent par l'un des orifices cutanés.

Chloroformisation. Incision médiane de l'abdomen sur une étendue de trois pouces au-dessous de l'ombilic. Hémostase rigoureuse avant de diviser le péritoine. L'intestin présente trois plaies, siégeant les deux premières sur le côlon descendant au-dessus de l'S iliaque, la troisième sur l'anse d'intestin grêle qui était en contact avec l'orifice de sortie de la balle. Les plaies sont suturées par le procédé de Lembert. La cavité péritonéale, contenant une quantité considérable de sang et de matières fécales, est nettoyée soigneusement avec des éponges chaudes et des irrigations d'eau phéniquée. Le ventre est fermé à l'aide de fils de soie. Pendant huit jours, injections de morphine ; alimentation consistant uniquement en lait. Sutures enlevées le 8e jour. La guérison fut complète. Et trois mois après le malade avait repris ses occupations très pénibles.

Plaie de l'abdomen produite par balle de revolver et intéressant le foie, l'estomac, les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'intestin grêle et le rein ; laparotomie, néphrectomie ; mort le quinzième jour, par KEEN (*Medical News*, 14 mai 1887. N° 20, page 533). — Une jeune fille de 18 ans, se tire le 1er avril, à six heures et demie du matin, une balle de revolver, calibre 32, dans la région de l'hypochondre droit. L'hémorrhagie fut peu abondante ; la malade ne perdit pas connaissance, mais se plaignit presque aussitôt de douleurs atroces, qui furent soulagées par des injections de morphine. Le Dr Adams, immédiatement appelé, constata que la balle avait pénétré par le 8e espace intercostal, avait fracturé la 9e côte, à quatre pouces et demi au-dessus de l'ombilic, à trois pouces de la ligne médiane et s'était finalement logée sous la peau du flanc gauche, à huit pouces de la ligne blanche, à un pouce et demi au-desus du niveau de l'ombilic. Légère sensibilité de l'abdomen ; pas de modification dans l'étendue de la matité hépatique ; pas de toux ; pas de râles dans la poitrine ; reins normaux à la percussion ; douleurs dans l'épaule gauche. Immédiatement après l'accident, hématémèse ; puis vomissements glaireux et muqueux, striés de sang. Urines non sanglantes. Pouls 104. Température normale.

Keen vit la malade à deux heures de l'après midi et pratiqua immédiatement la laparatomie exploratrice, qui fut commencée à trois heures et terminée à six heures.

Anesthésie. Antisepsie rigoureuse. Extraction de la balle. L'abdomen est fendu à partir de l'épigastre sur la ligne médiane et sur une longueur de onze pouces. La cavité péritonéale ne paraît contenir ni sang ni sérosité, ni aliments, ni matières stercorales. Pas de péritonite. L'estomac présente sur sa face antérieure, près du pylore, une petite perforation arrondie, fermée aussitôt par quatre points de suture. Tout en recherchant l'orifice par lequel la balle était sortie de l'estomac, on aperçoit, dans l'épaisseur du mésentère, une vaste infiltration sanguine, indice d'une hémorrhagie abondante. Celle-ci provenait d'une branche de l'artère mésentérique supérieure, mais surtout du tronc de la grande veine mesaraïque, qui était incomplètement ouverte près de sa jonction avec la veine splénique. Le rameau artériel est facilement lié ; quant à la veine, on éprouve quelque difficulté à la saisir et à jeter sur elle une ligature latérale. Après avoir lié un point déchiré et saignant du grand épiploon, l'hémorrhagie s'arrête et on recherche les autres perforations. Le bord antérieur du foie est légèrement échancré par le projectile. L'intestin grêle, examiné du duodénum à l'iléon, présente dans le flanc gauche, une seule plaie, mais très étendue, située près du bord mésentérique, à grand axe parallèle à celui de l'intestin. On la ferme par plusieurs points de suture. On découvre enfin, après de minutieuses recherches, l'orifice par lequel la balle est sortie de l'estomac; caché au milieu de petites taches ecchymotiques, il est situé sur la face postéro-inférieure du viscère, près de la grande courbure, à quatre pouces du pylore; occlusion par trois points de suture. Pendant que le paquet intestinal est étalé sur la paroi abdominale, on va à la recherche de l'orifice par lequel le projectile a quitté la cavité péritonéale, et on le trouve sans peine immédiatement en avant du rein gauche qui est largement déchiré et creusé d'un trajet le parcourant de la partie antérieure du hile au bord convexe. Ce rein est extirpé ; sa loge contient un peu de sang mais pas d'urine. Cette loge est drainée à l'aide d'un tube introduit dans l'orifice de sortie de la balle.

Lavage et toilette du péritoine. Occlusion de la paroi abdominale par neuf sutures profondes au fil d'argent et huit sutures superficielles au fil de soie. Le péritoine, déchiré en avant du rein, ne fut pas suturé.

Pendant les trois premiers jours, état général assez bon : le 4 avril, vomissements bilieux abondants ; un peu de délire. Le 5, pansement; l'orifice de pénétration de la balle, les angles supérieur et inférieur de la plaie abdominale sont cicatrisés, mais trois sutures profondes ont cédé ; à ce niveau, l'épiploon fait légèrement hernie. Le 7 avril, on enlève six points de suture ; pas de péritonite, pas de tympanisme. Le 8, la température monte à 40°, le pouls à 148 ; la malade est prise d'un frisson qui dure douze minutes. Le 13, nouveau frisson, avec 41°; vomissements et incontinence des matières fécales. Keen, soupçonnant quelques suppurations profondes, rouvre le ventre sur un espace suffisant pour admettre deux doigts. La surface de l'intestin est lisse au toucher, les anses ne sont pas adhérentes. L'estomac et le foie sont en bon état. On sent au point de ligature des vaisseaux mésentériques une masse indurée mais non fluctuante; et le doigt, retiré du ventre, n'est pas souillé par du pus. La plaie abdominale est réunie par quelques points de suture. Le 14, émission involontaire d'urine et de fèces, température 38° ; vomissement de sang. Mort le 15 avril à une heure du soir.

A l'autopsie : péritonite généralisée, sauf dans la cavité pelvienne; mais, en aucun point, on ne trouve de collection purulente. La plaie du foie est cicatrisée ; il en est de même de celle de la face antérieure de l'estomac, tandis que celle de la face postérieure ne put être retrouvée. Rien sur le duodénum. Ramollissement de la tête du pancréas. Le mésentère est infiltré de pus. La plaie de l'intestin grêle est parfaitement réunie ; mais en un point qui lui est exactement opposé, la même anse présente une plaque de gangrène perforée à son centre. A ce niveau, l'intestin contient du pus dans sa cavité et le segment de mésentère correspondant est en voie de nécrose et de suppuration. Rein droit normal, légèrement hypertrophié. La loge qu'occupait le rein gauche est en très bon état.

H. RIEFFEL.

Traitement du fibro-myome utérin (*The Lancet*, 30 octobre et 6 novembre 1886). Mémoire lu à la Société Médicale de Cambridge, le 5 juin 1886, par le docteur J. THORNTON, M. B., C. M., chirurgien de Samaritan Free Hospital. — Ce mémoire comprend deux parties : la première est consacrée au traitement médical, la seconde au traitement chirurgical.

Quand une malade se présente à moi, dit le docteur Thornton, avec une tumeur de petit volume ou de volume médiocre, je com-

mence toujours par lui adresser les questions suivantes : 1° Avez-vous grossi au point d'être obligée d'élargir vos vêtements? — 2° Etes-vous incommodée en quelque manière de ce fait que vous avez grossi? — 3° Souffrez-vous en tout temps ou seulement à l'époque de vos règles? — 4° Vos règles sont-elles régulières comme durée, sont-elles prolongées ou excessives? — 5° Les fonctions des intestins, celles des reins ou de la vessie sont-elles entravées; y a-t-il des symptômes de compression, tels que l'œdème des jambes et des pieds?

Après cet interrogatoire, je m'informe du régime ordinaire, des habitudes à l'égard des stimulants, et de la somme de repos pris au début et pendant le cours des règles. Enfin je demande si un traitement médical n'a pas été institué. Si les trois premières questions sont résolues par la négative, ce qui arrive dans la grande majorité des cas, il y a des chances pour que, grâce à une direction passable pour ce qui concerne la médication et l'alimentation, on puisse écarter toute pensée d'intervention chirurgicale. Dirai-je maintenant que la plupart du temps, on a conseillé à la malade une nourriture substantielle, avec force vin, bière, eau-de-vie, pour soutenir ses forces.

On ne saurait commettre erreur plus grave. Si, au contraire, on prescrit peu de viandes rouges, mais surtout du poisson, des viandes blanches, des œufs, du lait, des légumes, le moins possible de vin, ou de l'eau mélangée d'une très petite quantité d'eau-de-vie, la digestion étant aidée par de telles précautions, la maladie restera stationnaire, et la tumeur ne causera que peu ou point de gêne. Un peu d'exercice pris régulièrement dans l'intervalle des périodes menstruelles est une bonne chose, mais les malades doivent garder un repos aussi complet que possible quand leur époque arrive, et surtout pendant la congestion qui précède le flux cataménial.

Une pratique assez répandue consiste à donner de l'ergot pendant les règles; pour moi, je pense que c'est une grave erreur, car les règles s'arrêtent, et la congestion qui se produit au niveau de l'utérus devient une source d'alimentation, et partant d'accroissement pour la tumeur. L'ergot doit être donné dans les intervalles des règles, associé à la strychnine, de manière à déterminer dans le muscle utérin une contraction tonique permanente pouvant déterminer l'atrophie de la tumeur en l'affamant, pour ainsi dire. Comme ces malades sont fréquemment rendues anémiques par leurs pertes de sang, on leur donne souvent du fer, qui est tout aussi mauvais pour elles que le vin et la viande de boucherie.

« Je ne prétends pas que tout fibro-myome puisse être enrayé dans son développement par ce simple régime, mais j'affirme sans hésiter que tous les malades en ressentiront les salutaires effets, s'ils le suivent scrupuleusement, et que la plupart, en raison de son influence retardatrice sur l'accroissement de la tumeur, préféreront les ennuis d'un régime aux risques d'une opération. »

L'auteur arrive alors au traitement chirurgical, qui doit être exclusivement réservé aux cas où le traitement médical est impuissant. Il prend pour base de son étude les observations de trois malades qu'il a récemment opérées, observations qui mettent en lumière quelques difficultés pratiques de diagnostic, et quelques considérations pathologiques fort importantes.

Le premier cas est celui d'une femme de 36 ans, célibataire, chez qui se développèrent successivement et avec une très grande rapidité deux tumeurs abdominales ; en même temps, la malade avait beaucoup maigri ; cette rapidité de développement, jointe à leur situation latérale, les fit regarder comme des tumeurs solides de l'ovaire, probablement des sarcomes. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva deux volumineux fibro-myomes pédiculés, un autre moins considérable entre les deux, et une quantité de petites tumeurs de même nature à la surface de l'utérus. L'hystérectomie fut pratiquée à l'aide du serre-nœud de Kœberlé. La masse ainsi enlevée pesait sept livres. La malade guérit.

Dans ce cas, le docteur Thornton est persuadé que tout diagnostic précis était impossible à faire avant l'ouverture de l'abdomen, et quoiqu'il n'eût pas écarté toute idée de fibro-myome, les caractères généraux, le siège, l'accroissement rapide, tout le portait à diagnostiquer des sarcomes de l'ovaire. Ceci l'amène à une petite digression sur la question de savoir si l'on doit opérer les sarcomes de l'ovaire : en effet la récidive rapide et fatale rend l'intervention inutile. Cependant il avait vu quelque temps auparavant un cas heureux où le sarcome n'avait pas récidivé, et croyant devoir offrir à la malade la seule chance de salut qui lui restât, si minime qu'elle pût être, il proposa l'opération ; bien lui en prit, puisque ce n'étaient pas des sarcomes, mais des fibro-myomes, tumeurs bénignes dont on peut obtenir la guérison radicale.

Le second cas est relatif à une femme de quarante-cinq ans, mariée, mère de famille, qui constatait vers 1871, dans son abdomen, la présence d'une tumeur qui, dès lors, s'est développée d'une façon fort irrégulière, tantôt rapide, tantôt lente, au point de paraître station-

naire. En 1877, elle fut consulter un médecin distingué qui lui conseilla d'attendre la ménopause. En 1885, même conseil. Cependant la tumeur avait augmenté, et la malade réclamait une opération. Elle vint alors consulter le docteur Thornton qui, d'après la marche de l'affection, diagnostiqua un ancien fibro-myome devenu kystique. La malade présentait déjà des phénomènes de compression des artères, c'est-à-dire des urines albumineuses, pâles, peu abondantes, et de densité égale à 1010. L'intervention était donc urgente: à l'ouverture de l'abdomen on trouva un kyste papillomateux de l'ovaire droit, inclus dans le ligament large, adhérent à tous les organes voisins. L'opération dura trois heures et demie; il fut impossible d'enlever la totalité de la tumeur, qui descendait entre l'utérus et la vessie. Aussi la malade mourut-elle de syncope quelques jours après, infectée par le mélange du liquide kystique et du sang qui continuaient à s'épancher, et malgré l'abondante diurèse qui avait commencé deux jours après l'opération.

Ici encore, il était impossible de dire avant l'ouverture de l'abdomen si l'on avait affaire à un fibro-myome ou à un kyste de l'ovaire. Le docteur Thornton a souvent opéré des kystes de l'ovaire : l'intervention est facile quand les adhérences sont formées par du tissu cellulaire lâche, et il ne doute pas que la malade eût échappé à ces longues souffrances et à la catastrophe finale, si elle avait rencontré un chirurgien assez hardi pour s'attaquer à un cas douteux. L'opération était ici une hystérectomie avec ovariotomie incomplète, c'est-à-dire, comme beaucoup d'excellentes opérations abdominales, une opération qu'il serait très difficile de classer si on voulait la faire entrer dans une statistique. L'auteur appelle l'attention sur la compression des uretères par accroissement de la tumeur, compression dont les dangers peuvent devenir une indication formelle d'intervenir, même en l'absence des trois symptômes: gêne, douleur et hémorrhagie.

La troisième observation montre aussi l'impossibilité de diagnostiquer certaines tumeurs fibro-kystiques de l'utérus d'avec les kystes de l'ovaire; elle montre aussi quel succès on peut obtenir d'une hystérectomie sus-vaginale par la méthode de Schrœder, en suturant le tronçon qui reste, quand il est impossible d'employer le serre-nœud de Kœberlé en restant en dehors du péritoine, condition que l'on doit toujours rechercher.

Les déductions à tirer de ces faits sont les suivantes : 1° Certains kystes de l'ovaire, grâce à leur mode de développement et à la ma-

nière dont ils refoulent l'utérus et la vessie en se développant, sont impossibles à différencier des tumeurs de l'utérus; 2° Il y a des tumeurs fibro-kystiques de l'utérus qu'il est impossible de différencier des sarcomes de l'ovaire, surtout quand ils s'accompagnent de tumeurs solides; 3° Il y a des fibro-myomes pédiculés qui se développent si rapidement et causent un tel amaigrissement qu'on ne peut les différencier des sarcomes de l'ovaire; 4° Les kystes de l'ovaire situés profondément dans le tissu cellulaire péri-utérin sont lents et incertains dans leur accroissement; souvent ils causent de la douleur, ils peuvent devenir très difficiles à extirper, à la suite de poussées inflammatoires, et enfin, par leur siège, ils peuvent amener de la compression des uretères ; 5° En raison de l'impossibilité de formuler un diagnostic précis, on devra faire une laparotomie exploratrice toutes les fois qu'il y aura des symptômes menaçants du côté des uretères ou d'un organe quelconque ; 6° Le chirurgien qui entreprend une ovariotomie doit être prêt à se trouver en présence d'une formidable hystérectomie, et prendre toutes ses mesures à cet effet.

Avant de conclure, quelques généralités sur le traitement chirurgical du fibro-myome. Et d'abord le docteur Thornton ne s'engage jamais dans une pareille opération sans s'être fait donner toute liberté d'agir; en effet, il est tel cas où l'oophorectomie paraît suffire, et où l'hystérectomie doit s'imposer ; dans tel autre où l'hystérectomie est résolue, une simple ovariotomie sera reconnue suffisante. En thèse générale, on peut dire que plus petite est la tumeur, plus facile est l'opération ; mais il n'en va pas toujours ainsi, et la tumeur peut, soit par une situation profonde dans le ligament large, soit par des adhérences avec les organes voisins, rendre l'opération beaucoup plus difficile. Suivant le cas, on liera en bloc avec un même fil, l'utérus et les ligaments larges ; d'autres fois on liera séparément ces différents organes.

L'auteur insiste sur ce fait qu'on ne doit jamais entreprendre pareille opération si l'on n'a le sang-froid et la rapidité de décision et d'exécution nécessaires à affronter les péripéties les plus émouvantes et les plus grandes difficultés. Cependant il faut les faire, ces opérations, car il n'est pas vrai, comme on le disait autrefois, que le fibromyome ne tue jamais : il tue beaucoup de malades, tant par hémorrhagie et par péritonite que par consomption lente et par destruction des reins. Il est même probable que si on pouvait connaître l'histoire exacte de toutes les tumeurs de l'utérus, on trouverait une proportion très élevée de morts dues à la dégénérescence granulo-graisseuse des

reins et à ses conséquences, proportion beaucoup plus élevée que celle des insuccès que la chirurgie peut avoir à déplorer.

L'auteur termine par l'exposé de sa statistique. Sur 88 cas, 14 décès, c'est-à-dire 15,9 p. 100 ; et de ce nombre il en est d'imputables aux désordres qu'avaient occasionnés la compression, l'inflammation, l'épuisement par les hémorrhagies. Onze morts dans la première moitié de ces opérations, trois seulement dans la seconde. Et qui peut dire que ces insuccès, survenus dans les cas les plus graves, les plus désespérés, ne sont pas largement compensés par la survie des 74 femmes bien portantes et utiles auxquelles l'intervention chirurgicale a donné le bénéfice d'une nouvelle existence.

GENOUVILLE.

Un cas de grossesse prolongée, avec autopsie du fœtus, par NUNEZ ROSSIÉ (Havane). — Marie X..., des îles Canaries, blanche de 22 ans, célibataire, réglée bien régulièrement depuis l'âge de 14 ans, n'eut qu'un seul rapport sexuel le 6 mai 1884. Les règles ne revinrent plus. Après avoir, au mois d'août, consulté un médecin, elle vint se réfugier en octobre à Cuba. Admise à l'hôpital, elle reçut les soins du Dr Valencia, professeur d'accouchements à l'Université de la Havane, qui eut confiance dans son récit, de même que l'auteur de cette note.

A la fin de janvier, le Dr Nunez, chargé alors du service, procède à un examen complet. Il constate l'étroitesse du vagin, particulièrement à la vulve. Le col, élevé et tourné en arrière, est gros, conique, plus ferme qu'à l'ordinaire et son orifice externe bien fermé. Les diamètres pelviens sont normaux. Le fœtus est en occipitale gauche antérieure le cœur bat 140 à 160.

Vers le milieu de février, Maria eut quelques légères douleurs utérines, qui semblaient préparer le travail : il n'en fut rien. Le travail commença le 19 mars, à 3 heures après midi ; la dilatation du col fut lente ; la rupture des membranes n'eut lieu que le 21, à 5 heures 30 du matin. Le liquide amniotique était normal. Au bout d'une heure, la tête n'avançant pas, le docteur Valencia appliqua le forceps et fit l'extraction de l'enfant. Malgré les plus grandes précautions, il y eut une déchirure du périnée, déchirure bilatérale du col utérin, allant à gauche jusqu'à la paroi vaginale. Au milieu d'avril, on fit la périnéorrhaphie et la trachélorrhaphie, et la malade guérit.

L'enfant, né après 319 jours de grossesse, du sexe masculin, mesurait en longueur 54 cm. et pesait 5,300 gr.

La peau n'avait plus d'enduit sébacé et, sur tout le corps, l'épiderme

commençait à desquamer : mais dans les parties dénudées, le derme était recouvert de la partie la plus profonde de la couche cornée de l'épiderme.

Les ongles dépassaient de beaucoup les extrémités des doigts et sur plusieurs des doigts ils étaient amincis et devenus libres. Les ongles des pouces mesuraient 6 mm. de la racine au bout.

L'enfant, presque asphyxié au moment de la naissance fut rappelé à la vie, mais après quelques convulsions, tomba dans le coma et mourut six heures après sa naissance.

Il y avait un abondant épanchement sanguin à la face internedu crâne.

Les sutures crâniennes sont serrées et ne permettent pas de mouvements, surtout à la partie postérieure des sutures sagittales et pariéto-frontales. Il y a des os wormiens. Dans quelques endroits, il y a chevauchement : les pariétaux recouvrent 7,5 mm. de l'occipital ; à ces endroits le tissu fibreux est déchiré. La fontanelle postérieure n'existe plus : l'antérieure a perdu sa forme losangique pour devenir un triangle à bords curvilignes, convexes vers l'intérieur, haut de 18 mm. et large de 15.

Les pariétaux et le frontal ont 1,5 mm. d'épaisseur. A leur face interne, on sent parfaitement avec le doigt l'empreinte des circonvolutions cérébrales.

Sur les maxillaires, la cloison de séparation des premières et secondes molaires est entièrement formée et celle qui sépare la seconde des troisièmes est à demi-formée. Sur le maxillaire inférieur, le trou mentonnier est au niveau de la première molaire.

Voici les mesures de quelques points d'ossification :

	long.	*épaiss.*
Epiphyse inférieure du fémur......	95 mill.	6 mill.
— supérieure du tibia......	8	4.5
Astragale................	10	5.5
Cuboïde.................	4	3.5
Epiphyse supérieure de l'humérus...	3	2.

L'auteur examine ensuite chacun des détails précédents, discute les diverses opinions auxquelles ils peuvent donner lieu et arrive à conclure qu'il s'agit bien d'une grossesse prolongée de 317 jours. Les constatations anatomiques ne font que confirmer le récit de la mère ; et ces constatations sont le poids, la longueur du fœtus, le développement de son système épithélial et de ses points d'ossification

qui, bien étudiés, ne peuvent être attribués qu'à la prolongation de la grossesse.

G. Foubert.

Abcès chronique de l'urèthre chez une femme, par Ern. Hermann. (*Trans of. obstetrical soc.* London, 1886, page 1817.) — L'observation dont la traduction va suivre a de nombreux points de ressemblance avec celles que le professeur Duplay a publiées en 1880 dans ces Archives. Ici aussi l'orifice était fort étroit et l'affection douloureuse. La guérison a été obtenue très facilement par des moyens analogues : l'accouchement paraît avoir joué un rôle important dans le production de l'affection, etc...

H. W., âgée de 47 ans, admise à London Hospital, le 16 sept. 85, a été réglée à l'âge de dix-huit ans et ne l'a jamais été régulièrement, les intervalles variant de deux à six semaines, l'écoulement étant peu abondant et douloureux. Mariée à 27 ans, elle fit une chute dans un escalier, il y a dix-huit ans et accoucha laborieusement d'un enfant mort-né. Il y a dix-sept ans, son mari lui donna ce qu'elle appelle la mauvaise maladie et ne se souvient que d'avoir eu un écoulement et de la douleur pendant la miction. La santé, d'ailleurs, a toujours été excellente jusqu'à l'affection actuelle.

Celle-ci a débuté il y a trois ou quatre années par de la douleur en urinant, douleur qui persistait pendant un quart d'heure après la miction et était calmée par la position horizontale. Depuis deux ans, elle éprouve une légère douleur dans les rapports sexuels, douleur toujours croissante, si bien que depuis six mois tout rapport est complètement impossible. La miction depuis un an est devenue si fréquente que la douleur est continue.

A son arrivée à l'hôpital, on trouve l'orifice du vagin fermé par une tumeur convexe, mal limitée, tendue, ferme, douloureuse, située entre la paroi vaginale antérieure et l'urèthre. On ne trouve aucun autre symptôme morbide. La température est de 37.9.

Le soir de son arrivée, la malade ne peut uriner et on la sonde. Le lendemain matin, l'introduction du cathéter ne ramène pas d'urine, mais une cuillerée de pus mélangé de sang. La malade a eu la sensation d'une déchirure. En allant à la garde-robe elle voit s'écouler encore un peu de pus. Température normale.

Pendant quelques jours la douleur de la miction persiste, et la tumeur, quoique moindre que d'abord, ne diminue plus. On sonde la vessie dans laquelle on ne trouve ni calcul, ni maladie quelconque; l'urine contient toujours une petite quantité de pus.

Le 25 sept. on anesthésie la malade. La tumeur est plus petite, plus molle et a une consistance pâteuse. On dilate l'urèthre jusqu'à pouvoir y introduire le doigt, et alors on sent sur la paroi vaginale du conduit une ouverture du diamètre d'un pois. Les bords de cet orifice sont assez souples pour que, par une pression très légère, le doigt le franchisse et pénètre dans une cavité du volume d'une demi-noix à paroi irrégulière, située entre l'urèthre et le vagin. — Après cet examen, on protège la muqueuse uréthrale avec le manche d'un scalpel et où l'on passe le crayon de nitrate d'argent sur la paroi de la cavité. Le soir, la température monte à 38 : le lendemain matin, elle est à 37.6 et, le soir, normale.

La malade voit ses douleurs diminuer et sort le 11 octobre avec une légère induration autour de l'urèthre.

On la revoit le 18 nov. Elle n'a plus de douleur ni pour la miction, ni pour les rapports sexuels : il n'y a plus d'induration autour de l'urèthre. La miction est encore un peu trop fréquente, arrivant toutes les heures. Le 20 janvier, la malade n'urine plus que toutes les deux heures ou plus, et en mai, elle se trouve absolument guérie.

L'auteur ne croit pas pouvoir considérer cette affection comme un kyste et s'arrête au diagnostic d'inflammation chronique ayant abouti à la suppuration.

Cette conclusion est celle du mémoire de M. Duplay, renfermant des observations tout à fait analogues.

C. Foubert.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Surmenage intellectuel et sédentarité dans les écoles. — Un accouchement dans l'état de somnambulisme provoqué. — Rage.

Séances des 21 *et* 28 *juin*, 5 *et* 19 *juillet*. — Surmenage intellectuel et sédentarité dans les écoles. Dans la séance du 17 mai dernier, M. Lagneau, au nom d'une commission composée de MM. Larrey, Bergeron, Dujardin-Beaumetz, Proust et Lagneau, déposa un rapport sur le surmenage intellectuel et la sédentarité dans les écoles. Après

avoir rappelé les états morbides qui leur sont attribuables comme les déformations, les troubles nutritifs, les troubles nerveux, la tuberculose, etc., et indiqué les mesures hygiéniques qui peuvent restreindre ces états morbides, le rapporteur concluait en appelant l'attention des pouvoirs publics sur cette grave question et sur la nécessité d'apporter de grandes réformes aux modes et aux programmes d'enseignements actuellement adoptés. La discussion de ce rapport a rempli la plus grande partie des quatre dernières séances. Nombre d'orateurs y ont pris part : MM. Brouardel, Dujardin-Beaumetz, Lefort, Rochard, Peter, Collin (d'Alfort), Perrin, Hardy, Lancereaux, chacun avec son tempérament particulier et ses observations personnelles, mais tous, ou à peu près, aboutissant aux mêmes conclusions.

Parmi les inconvénients de l'état actuel des choses, ainsi mis en relief, les uns se rattachent plus spécialement à la sédentarité, les autres au surmenage intellectuel. Les premiers ont trait à l'internat et toutes ses conséquences, comme l'encombrement, l'insuffisance du sommeil et des exercices physiques, l'habitation dans les grandes villes, l'éclairage par le gaz, etc. De simples mesures d'hygiène pourront y remédier et ce n'est pas trop présumer de la sollicitude des pouvoirs publics d'espérer qu'on les obtiendra, du moins peu à peu. La question de surmenage intellectuel est plus délicate et d'ordre complexe.

Il faut distinguer, dit M. Collin, deux espèces de surmenage. Le surmenage volontaire, que les jeunes gens laborieux s'imposent parce qu'ils aiment la science et veulent arriver ou seulement se distinguer, a rarement de conséquences graves. A moins d'être excessif il stimule et tonifie le système nerveux, au lieu de le déprimer ; il donne ou au moins il développe l'aptitude à supporter la fatigue. Le talent d'ailleurs ne s'acquiert, ne se développe guère sans une grande somme d'efforts, même dans les plus riches organisations. Ce surmenage est fécond et d'un salutaire exemple. Il faut le respecter. Il n'en est pas de même du surmenage de contrainte, du surmenage imposé par les programmes. Celui-là est stérile pour un grand nombre, décourageant pour ceux qui ont le sentiment de leur impuissance : c'est la grande plaie de l'enseignement actuel. Dans la masse des intelligences, dit M. Peter, ce qui domine, ce sont les aptitudes moyennes : en deçà sont les faibles d'esprit, au delà les esprits supérieurs. Or il semble que les programmes scolaires aient été faits pour ceux-ci. Mais eux, ils les dépasseront toujours, tandis que les

faibles d'esprit ne les atteindront jamais, et que les esprits moyens ne les atteindront qu'en peinant et au risque d'en rester pour toujours des fourbus du cerveau.

Aussi la revision des programmes n'est-elle plus à mettre en question. Tout le monde lui reconnaît la nécessité. Elle s'impose pour des motifs d'ordre économique, utilitaire, non moins que pour des raisons d'hygiène et de physiologie. Mais aussi est-ce là que gît la difficulté?

Ce qu'on reproche aux programmes actuels c'est d'embrasser un trop grand nombre de sciences et des développements trop étendus dans beaucoup d'entre elles. Leur extension suit celle que prennent les sciences, comme si la capacité cérébrale s'agrandissait proportionnellement à cette extension. Les choses en sont à ce point que le temps est absolument insuffisant pour effleurer même les diverses branches des connaissances exigées. Or quand il s'agira de réduire ces programmes, sur quels points faire porter la réduction? Ils sont faits par des hommes spéciaux : chaque professeur défendra sa spécialité. D'ailleurs est-on seulement fixé sur la question de savoir si le but à atteindre est de meubler l'esprit d'un plus grand nombre de connaissances ou simplement de développer l'intelligence en lui fournissant les moyens d'apprendre plus tard. Enfin il faudra toujours compter avec la multiplicité des concurrents dont la conséquence fatale est d'exagérer les programmes pour rendre l'obtention des titres plus difficile, ou, si les programmes sont allégés, d'obliger les concurrents à un travail plus acharné, l'offre aujourd'hui excédant sur la demande.

Quoi qu'il en soit, la question du surmenage intellectuel est à l'ordre du jour. Après avoir été agitée dans tous les congrès, elle a été récemment portée à la tribune du Sénat et à celle de la Chambre des députés. Il était naturel que l'Académie de médecine donnât son avis.

— Signalons en outre :

Dans la séance du 21 juin : 1° une communication de M. Diday (de Lyon), sur la prophylaxie publique de la syphilis; 2° la lecture d'un mémoire intitulé : le chien et les kystes hydatiques chez l'homme, par le Dr Auguste Olivier.

— Dans la séance du 28 juin : 1° une communication sur les ptomaïnes au point de vue des causes d'erreur dans les recherches toxicologiques, par MM. Brouardel, Ogier et Minovici.

2° La lecture d'une note sur l'œsophagotomie interne, pratiquée à

l'aide de modifications à l'instrument de Maisonneuve, par le Dr Le Dentu.

3° La lecture d'un mémoire sur les jetons des anciens doyens de la Faculté de médecine de Paris, par le Dr Corlieu.

Séance du 12 *juillet*. — Communication de M. Mesnet sur un accouchement dans l'état de somnambulisme provoqué. Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, très hypnotisable depuis sa première jeunesse, qui accouche pour la première fois. Abandonnée à elle-même pendant la première période de la dilatation du col, elle supporte très impatiemment les premières douleurs, avec les exagérations propres à sa constitution nerveuse. Mise en état de somnambulisme et suggestionnée, elle cesse immédiatement de souffrir, et arrive jusqu'à la dernière heure de son accouchement, à la dilatation complète du col, sans un cri, sans un gémissement, sans cesser un instant d'être en rapport avec le médecin, lui disant : « qu'elle sent venir les contractions, mais qu'elle ne souffre pas..., qu'elle se trouve bien dans cet état! »

A partir de la dernière heure, pendant la période d'expulsion, le médecin n'a plus d'action sur elle, et dès lors les souffrances *ont paru*, d'après son attitude, ses cris, ses gestes, ses impatiences, aussi violentes que chez une parturiente à l'état de veille, bien que le sommeil n'ait pas été interrompu, et que les *douleurs apparentes* qu'elle manifestait ne l'aient point éveillée.

L'effet analgésique de l'hypnose complet et absolu dans la longue période de la dilatation du col aurait-il donc été insuffisant, peut-être nul, pendant le travail de la dilatation périnéale ? Et cependant, la malade, réveillée, en pleine possession d'elle-même, affirmerait n'avoir souffert à aucun moment.

2° La contractilité de l'utérus n'a point été troublée; le travail, commencé à 11 heures du soir et terminé à 5 heures du matin, chez une primipare, a marché régulièrement ; il a duré six heures, sans arrêt, avec des contractions régulières, efficaces, et progressivement croissantes jusqu'au moment de l'expulsion. La délivrance a été facile. Le retrait de l'utérus rapide, sans hémorrhagie.

3° Tout était terminé depuis une demi-heure quand on réveilla la malade ; ce fut l'affaissement de son ventre qui lui donna le premier éveil de son accouchement. Bien qu'elle eût *paru* ressentir vivement les dernières douleurs de la période d'expulsion, *aucun souvenir* de la dernière phase n''existait à son *réveil*. En l'endormant de nouveau,

elle racontait toutes les péripéties de son accouchement, disant qu'elle avait cessé de souffrir dès qu'on l'avait endormie, mais que, pendant la dernière heure, elle avait beaucoup souffert. En dernière analyse, on peut dire que l'accouchement s'est fait complètement à son insu, puisque, réveillée, elle n'en a eu aucune notion, aucune connaissance.

— Nomination de M. Ollivier, de M. Marty et de M. Laborde.

— M. Pasteur dépose sur le bureau de l'Académie un exemplaire du rapport présenté à la Chambre des communes par la Commission anglaise chargée par le président du Local government Board d'étudier les méthodes de prophylaxie de la rage. La Commission était composée de Sir James Pajet, président, et de MM. Lander Brunton, George Fleming, Sir Joseph Lister, Richard Quain, Henry E. Roscoc, J. Bardon, Sanderson et Victor Horsley, secrétaire. Ce rapport représente une longue suite d'études poursuivies depuis plus d'un an. Il est favorable à la méthode de M. Pasteur.

M. Peter ayant alors signalé un cas de mort par la rage malgré le traitement de M. Pasteur, et ayant renouvelé à cette occasion ses critiques de la méthode pastorienne, M. Pasteur a pris la parole pour défendre sa doctrine. Une très vive, trop vive discussion s'en est suivie, à laquelle ont pris part MM. Pasteur, Peter, Brouardel et Charcot.

Les mêmes arguments que nous avons antérieurement mentionnés ont été rappelés de part et d'autre et la discussion en est restée au point où elle était auparavant.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Leucoplasie buccale. — Muscles. — Elections. — Lavements gazeux. — Supplicié. — Travail musculaire. — Néphrite cantharidienne. — Legs. — Urines. — Sang. — Chlorure d'éthylène. — Travail musculaire. — Matières tuberculeuses. — Respiration et circulation. — Mort. — Antipyrine. — Corps vitré.

Séance du 13 *juin* 1887. — Recherches sur la nature et l'anatomie pathologique de la *Leucoplasie buccale* (Psoriasis buccal). Note de M. H. Leloir. Dans ce travail, l'auteur établit que la *Leucoplasie buccale* entraîne fréquemment l'épithélioma; il indique le traitement

destiné à le prévenir, traitement qui doit surtout lutter contre la production des fissures qui en sont la cause prédisposante.

Séance du 20 *juin* 1887. — De l'activité nutritive et respiratoire des *muscles* qui fonctionnent physiologiquement sans produire de travail mécanique. Note de MM. A. Chauveau et Kaufmann. Des nouvelles recherches que les auteurs ont poursuivies, il résulte qu'un *muscle* mis par la section de son tendon dans l'impossibilité d'accomplir tout travail utile continue à se contracter régulièrement avec les autres organes musculaires auxquels il est lié synergiquement pendant la durée des actes physiologiques à l'exécution desquels le groupe musculaire est préposé.

En poursuivant leurs expériences, les auteurs en sont arrivés à cette conclusion que dans le *muscle*, la majeure partie de l'énergie résultant du travail chimique est dépensée à la préparation de la mise en tension de l'appareil du mouvement.

Election. — L'Académie procède par voie du scrutin à l'*élection* d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie en remplacement de M. Gosselin, décédé.

Le nombre des votants étant 54, majorité 28, M. le professeur Verneuil est élu par 47 voix contre 3 à M. Trélat, 2 à M. Cornil, 1 à M. Guyon et 1 bulletin blanc.

— De l'action physiologique des *lavements gazeux*. Note de M. L. Bergeon. Dans cette communication, l'auteur montre que, dans les injections d'acide carbonique par le rectum, l'absorption du gaz se produit vraisemblablement dans la partie inférieure du gros intestin et que l'élimination se fait par le poumon au fur et à mesure de son introduction, déterminant ainsi une véritable ventilation pulmonaire. L'acide carbonique, en traversant nos tissus, produit ainsi un véritable lavage du sang et des voies respiratoires qu'il traverse. Mais ces résultats ne sont obtenus qu'à la condition d'employer un gaz absolument pur; un gaz impur ne passe plus par le poumon et s'arrête dans l'intestin, où il détermine du météorisme et des coliques.

Séance du 27 *juin* 1887. — Recherches sur un *supplicié*. Note de MM. P. Regnard et P. Loye. Dans cette note, les auteurs font connaître les résultats des expériences qu'ils ont entreprises sur la tête d'un condamné décapité, le 15 juin 1887, à Amiens. Ils donnent en outre les détails de l'autopsie pratiquée sur le cadavre du même *supplicié*.

— Influence du *travail musculaire* sur les échanges respiratoires. Note de M. Ch. Richet. Dans cette note l'auteur expose ses recherches

sur la ventilation pulmonaire; il résulte de ces recherches que la ventilation pulmonaire varie avec le *travail musculaire*, qu'elle augmente et diminue avec lui.

Legs. — M. Bertrand fait part à l'Académie d'une lettre annonçant que, par testament olographe, Mlle Fœhr lègue à l'Académie une somme de 40,000 francs, dont les intérêts serviront à la fondation d'un prix en faveur de travaux se rapportant à l'art de guérir.

— Sur la *néphrite* cantharidienne. Note de MM. Cornil et Toupet. Dans cette note, les auteurs décrivent les altérations subies par les reins à la suite de l'intoxication cantharidienne ; dans l'empoisonnement aigu, les glomérules sont très altérés. On n'observe de karyokinèse que dans l'intoxication chronique avec de petites doses de cantharidine.

— Essai expérimental sur le pouvoir toxique des *urines*. Note de M. V. Feltz (de Nancy). Dans une ancienne communication, l'auteur appelait l'attention sur la toxicité des *urines* fébriles, sans aucun rapport avec leur densité, de beaucoup supérieure à celle des *urines* normales.

Depuis, il a entrepris en collaboration avec M. Ehrmann, des expériences de même nature sur la toxicité de certaines *urines* pathologiques, non fébriles, *urines* de sujets glycosuriques, albuminuriques, ictériques et cachectiques par cancer ou anémie. En voici les résultats :

1° Les *urines* provenant de sujets glycosuriques sans cachexie ne sont pas, malgré leur grande densité, plus toxiques que les *urines* normales;

2° Par contre, sont beaucoup plus toxiques que les *urines* normales, quelle que soit leur densité, les *urines* ictériques de sujets atteints d'affection organique du foie, les *urines* albumineuses dans le cas de lésions rénales graves et les *urines* d'individus atteints de cachexie cancéreuse ou d'anémie grave;

3° Le pouvoir d'intoxication de ces *urines* va jusqu'à déterminer la mort avec des quantités d'*urine* à peine équivalentes au poids des *urines* sécrétées pendant un ou deux jours, et les animaux soumis à l'expérience succombent à des accidents urinémiques;

4° Les sels potassiques sont les principaux agents de l'intoxication urémique.

— De l'emploi du *sang* frais dans la clarification des vins au point de vue de la transmission possible de la tuberculose à l'homme. L'auteur, dans cette note, appelle l'attention de l'Académie sur les

dangers que présente la clarification des vins par le *sang* d'animaux tuberculeux ; le virus tuberculeux conserve en effet son activité dans l'alcool pendant quelque temps. Il y a donc là une source de transmission possible de la tuberculose et l'auteur indique les moyens qu'il préconise pour la combattre.

— Sur l'action du *chlorure d'éthylène* sur la cornée. Note de MM. R. Dubois et L. Roux. A la suite de plusieurs expériences, les auteurs ont reconnu que le *chlorure d'éthylène* agit sur la cornée en diminuant la pression intraoculaire et en déterminant un astigmatisme irrégulier. Ces phénomènes disparaissent au bout de seize à dix-huit heures, et la cornée devient alors opaque et revêt une teinte bleuâtre et opalescente.

Séance du 4 juillet 1887. — Sur les relations du *travail musculaire* avec les actions chimiques respiratoires. Note de MM. Hanriot et Ch. Richet. Par leur nouvelle méthode de dosage des gaz de la respiration, les auteurs sont parvenus à établir quelques données numériques certaines et qui diffèrent des résultats généralement admis. De leurs recherches il résulte que le chiffre exact du rendement de la machine animale se trouve compris entre les deux limites d'un septième et d'un neuvième.

On avait admis jusqu'alors que le *travail* mécanique est tantôt la totalité, tantôt la moitié seulement du travail chimique intérieur.

— Dangers des *matières tuberculeuses* qui ont subi le chauffage, la dessiccation, le contact de l'eau, la salaison, la congélation, la putréfaction. Note de M. V. Galtier. Dans cette note, l'auteur expose ses nouvelles recherches sur le virus tuberculeux. Il résulte de ses expériences que le virus tuberculeux conserve toute son activité dans les eaux, les matières putréfiées, à la surface des objets, malgré la dessiccation, malgré les variations de température et la congélation.

L'auteur en conclut qu'il faut exiger la désinfection de tous les objets mouillés par des animaux tuberculeux, la désinfection de leurs excrétions, des locaux occupés par eux, des fumiers, des purins qui en proviennent, afin de prévenir la dissémination de la maladie et sa transmission à l'homme.

— Recherches expérimentales sur la *circulation* et la *respiration* des chiens décapités. Note de M. P. Loye. A la suite de ses expériences, l'auteur a reconnu que la décapitation a pour effet l'arrêt brusque des contractions cardiaques; cet arrêt est passager, car les contractions reparaissent bientôt plus rapides qu'à l'état normal.

La pression sanguine, d'abord brusquement abaissée, se relève bientôt, plus considérable qu'avant la section du cou; puis elle s'abaisse de nouveau pour retomber peu à peu à zéro.

Enfin, sous l'influence de l'excitation de la moelle, l'animal fait une profonde inspiration suivie d'une expiration prolongée. Le tronc de l'animal décapité est animé de convulsions asphyxiques.

— Mécanisme de la *mort* sous l'influence de la chaleur. Note de M. Bonnal. L'auteur a entrepris une série d'expériences sur l'homme et les animaux, pour rechercher l'effet des hautes températures sur les fonctions physiologiques nécessaires à la vie et sur les causes de la mort par la chaleur. De ses expériences il résulte que la *mort* est le résultat direct de la lésion du système nerveux grand sympathique, régulateur de toutes les fonctions indispensables au maintien de la vie. D'où il suit que dans les pyrexies, l'élévation de la température est un effet, non une cause, elle n'est qu'un symptôme. L'auteur ajoute en outre que les bains, dans quelques-unes d'entre elles, et surtout dans la fièvre typhoïde, n'ont d'efficacité que par leur action directe sur le système nerveux.

Séance du 11 *juillet* 1887. — L'*antipyrine* en injections sous-cutanées, comparée et supérieure substituée à la morphine. Note de M. G. Sée. L'auteur fait part à l'Académie de ses nouvelles recherches sur l'*antipyrine*. Administrée en injections sous-cutanées, cette substance a produit tous les effets de la morphine, en calmant les douleurs les plus vives. En outre, ce médicament a pour avantage de ne produire aucun des troubles ordinaires de la morphine. L'*antipyrine* est donc appelée à remplacer la morphine et à préserver ainsi la société de cette fatale et dangereuse habitude qu'on appelle la morphinomanie.

— Sur la structure et la signification morphologique du *corps vitré*. Note de M. E. Hache. Dans cette note, l'auteur expose les résultats des recherches qu'il a poursuivies au laboratoire de M. Ranvier, au Collège de France, sur la structure du *corps vitré*. Il indique en outre les conclusions qu'on peut en tirer au point de vue morphologique.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. Les candidats ont été classés dans l'ordre suivant :

En première ligne, M. Lépine.

En deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Bérenger-Féraud, Oré, Sirus-Pirondi.

Le nombre des votants étant 39, majorité 20, au premier tour de scrutin, M. Lépine est élu par 33 voix contre 4 à M. Oré, 1 à M. Bérenger-Féraud et 1 bulletin blanc.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DE CHIRURGIE CLINIQUE, par TILLAUX, t. I, fasc. 2, Paris, Asselin et Houzeau, 1887. — Fidèle à son programme, l'auteur n'a décrit parmi les affections du rachis que celles qui se présentaient assez souvent à l'observation du clinicien. Quelques pages consacrées aux déviations fournissent au lecteur les notions indispensables à l'examen de ces malades et aux indications thérapeutiques. Une description plus détaillée aurait amené M. Tillaux à écrire un chapitre complet d'orthopédie.

La région du cou est souvent le siège de plaies, et il est important de se rendre compte des organes lésés dans les parties profondes. Des figures schématiques permettent d'un coup d'œil de reconnaître, étant donnée la direction de l'instrument vulnérant, quelles sont les parties qui peuvent se trouver atteintes.

Les abcès du cou, qui sont si fréquents, sont décrits avec un soin particulier par M. Tillaux, qui fournit les règles nécessaires pour les distinguer entre eux et des autres affections similaires. Signalons encore les chapitres consacrés aux tumeurs du corps thyroïde, aux corps étrangers des voies aériennes, aux rétrécissements de l'œsophage.

Désirant condenser toutes les affections chirurgicales du membre supérieur dans une cinquantaine de pages, l'auteur s'est trouvé conduit à n'attirer l'attention que sur les points saillants du diagnostic et les indications du traitement.

Dans ce chapitre comme dans celui des maladies chirurgicales de la poitrine, il a choisi quelques affections qui se rencontrent fréquemment (luxations de l'épaule, fractures du coude et du poignet, abcès de la paume de la main, abcès et tumeur du sein) ; il les a décrites à fond en posant les conditions dans lesquelles le chirurgien doit intervenir et la manière dont il doit le faire.

Cette partie du livre fourmille de détails pratiques sur l'application des appareils, sur le procédé à choisir pour opérer, sur

le traitement consécutif aux opérations. En cela, il justifie pleinement le titre de chirurgie clinique qui a été choisi par l'auteur.

Traité pratique des maladies des pays chauds, par le Dr Roux (Paris, Steinheil). — En publiant son *Traité pratique des maladies des pays chauds*, le Dr Fernand Roux a eu pour but de combler une lacune qui existait dans notre littérature médicale. En effet, depuis l'ouvrage de Dutroulau, qui est excellent mais qui remonte à une époque déjà éloignée, aucun travail d'ensemble un peu complet n'avait été entrepris sur la pathologie exotique. Cependant l'étude des maladies des pays chauds offre de l'intérêt même pour le médecin qui exerce en Europe. Sans parler du choléra et des fièvres paludéennes qu'on peut observer dans notre pays, il se fait actuellement entre les populations les plus éloignées de tels mélanges que le médecin véritablement instruit sent le besoin d'étudier des maladies dont il n'aurait pas eu à se préoccuper autrefois.

Dans le premier volume qu'il a publié, le Dr F. Roux a passé en revue les grandes maladies infectieuses des pays chauds : choléra, fièvre jaune, peste, infection paludéenne, dengue, béribéri, etc...

L'article consacré au choléra se fait remarquer par le soin que l'auteur a apporté à l'étude de l'étiologie. Dans uno série de statistiques, il met en lumière le rôle indéniable de l'eau comme agent de propagation. Sans se prononcer catégoriquement sur le rôle du bacille de Koch, il croit avec les Anglais que ce microbe est plutôt une conséquence du choléra que sa cause efficiente. Le traitement fait l'objet d'un long chapitre. L'auteur, qui a habité longtemps le Bengale où il a pu observer chaque jour la maladie, trouve qu'en Europe on abuse de l'opium. Celui-ci est bon dans les premières heures de la maladie, mais il est prudent d'y renoncer quand les symptômes augmentent de gravité malgré son emploi. L'auteur se loue beaucoup de l'emploi des injections sous-cutanées d'éther. Mais il insiste surtout sur le traitement externe qui a pour principaux agents les frictions, le massage et les bains sinapisés, moyens trop négligés chez nous et dont l'emploi a été mal réglé.

L'étude de la fièvre jaune montre dans quelle impuissance nous nous trouvons vis-à-vis de cette affection. L'étiologie en est fort obscure, et, ici encore, le rôle qu'on a voulu faire jouer à certains microbes n'est rien moins que prouvé. L'anatomie pathologique a été étudiée avec soin.

Dans le chapitre consacré à l'intoxication paludéenne, le Dr Roux

met en lumière le rôle des différents agents étiologiques. Le traitement de la fièvre aiguë est entièrement constitué par le sulfate de quinine. L'action des différents sels de quinine et le mode d'administration font l'objet d'une étude spéciale. Dans la cachexie paludéenne, le Dr Roux regarde au contraire le quinine comme inutile ou nuisible et donne la préférence à l'arsenic. Enfin, un chapitre spécial est consacré aux accidents d'origine paludéenne qui se produisent dans les différents organes : utérus, œil, oreille, poumons, etc... L'auteur n'a pas oublié l'influence exercée par le paludisme dans les traumatismes.

La dengue, cette singulière fièvre éruptive de l'Inde, est étudiée en détail. Il en est de même du béribéri, maladie sur la nature de laquelle on est encore loin d'être fixé. L'auteur la regarde comme une affection infectieuse des centres nerveux. L'anatomie pathologique semble lui donner raison, mais on ne peut encore rien affirmer à ce sujet.

Enfin, dans trois chapitres, le Dr F. Roux étudie la fièvre fluviale du Japon, affection ayant quelques rapports avec le charbon, le ponos ou maladie d'Hydra, qui tient de la tuberculose et de la fièvre intermittente, la fièvre de Malte, maladie probablement typhoïde.

La prophylaxie fait l'objet d'un chapitre spécial placé à la fin de l'étude de chaque maladie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

TRAITÉ PRATIQUE D'AUSCULTATION, par BARTH et ROGER, 11e édition, par M. ROGER et M. BARTH. (Paris, Asselin et Houzeau, 1887).

Depuis 1841, ce livre est resté le seul manuel d'auscultation aux mains des étudiants et des médecins. Cette onzième édition, où M. Barth remplace dignement son père, lui conservera sûrement la faveur ininterrompue du public.

Dans cette nouvelle édition, comme dans les précédentes, les auteurs se sont surtout maintenus sur le terrain pratique. Comme ils le disent eux-mêmes, ils se sont préoccupés avant tout de faciliter l'étude positive de la stéthoscopie, en un mot d'apprendre aux élèves *à ausculter* ; aussi se sont-ils constamment appuyés sur des faits plus que sur des hypothèses et ont-ils toujours donné aux questions cliniques le pas sur les questions théoriques. De là le succès dans le passé, et la certitude du succès dans le présent et l'avenir. MM. Roger et Barth ont écrit trois nouveaux chapitres consacrés à l'*inspection*, à la *mensuration* et à la *palpation* ; ce complément termine ce livre éminemment utile.

OBLITÉRATION DE L'URÈTHRE NON CONGÉNITALE, par le Dr J. LADROITTE. Thèse, Paris.

L'oblitération non congénitale de l'urèthre est une affection rare, si rare même qu'elle a été niée par quelques auteurs, Bichat entre autres. Le Dr Ladroitte, ayant eu l'occasion d'examiner un cas dans le service du Dr Desprès, a fait des recherches et a pu réunir 29 observations. Il distingue l'oblitération de l'obstruction ou de la compression du canal. L'oblitération se produit par deux mécanismes, inflammation ou traumatisme. Au point de vue du diagnostic et du traitement, la cause importe peu. C'est surtout la partie opératoire qui a été l'objet des soins de l'auteur et il rapporte toutes les méthodes employées, ce qui ajoute à l'intérêt de son travail et lui donne une grande utilité.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

DES RAPPORTS DU RACHITISME AVEC LA SYPHILIS

Par le Dr CAZIN,
Médecin de l'hôpital de Berck-sur-Mer,
Et H. ISCOVESCO,
Interne des hôpitaux de Paris.

(*Mémoire couronné par l'Académie de médecine, prix de l'hygiène de l'enfance.*)

La question des rapports du rachitisme avec la syphilis, devenue question d'actualité depuis les travaux et les recherches de Parrot, ne pouvait laisser indifférente l'Académie de médecine qui la proposa comme sujet d'un des prix de 1884.

Ayant été à même d'examiner un grand nombre d'enfants rachitiques, et ayant eu en outre la bonne fortune de rencontrer dans cet ensemble quelques détails anatomiques, étiologiques et cliniques nouveaux, nous eûmes la pensée de présenter à l'Académie les résultats de nos recherches. C'est ce travail, que cette compagnie a jugé digne de son suffrage, que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui au public médical.

Nous nous bornerons pour le moment, ne voulant pas abuser de l'hospitalité des *Archives*, à la publication des parties essentielles de notre travail, c'est-à-dire les parties anatomo-pathologique et clinique.

LÉSIONS OSSEUSES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Il y a plus d'un siècle que les lésions osseuses de la syphilis héréditaire avaient attiré l'attention des médecins. Cependant

les faits étaient épars, non systématisés, et de leur ensemble on n'avait dégagé aucune notion générale.

Valleix (1834) publie la première observation précise du décollement épiphysaire multiple accompagné de nombreux ostéophytes.

Laborie, Cruveilhier, Desmarres, Putégnat (1854) (1), Charrier, Meyr, Baerensprung, rapportent aussi des cas de lésions osseuses, mais elles n'ont pas l'importance de l'observation de Valleix et dans aucun cas le microscope n'intervint pour bien les caractériser.

La première observation suivie d'un examen microscopique appartient à Ranvier (1864). — Il s'agissait d'une fille syphilitique de 28 jours qui présentait un décollement épiphysaire presque général. Sur une coupe, il trouva la couche chondroïde normale, mais les corpuscules osseux ne se montraient qu'à un centimètre de la ligne d'ossification. Il s'agissait donc très manifestement d'un retard de l'ossification que Ranvier n'hésita pas à mettre sur le compte de la syphilis.

Bagïoni signala dans un cas, au niveau des cartilages épiphysaires, une masse jaune, granuleuse, infiltrée dans la subtance spongieuse, et contenant de petites parcelles osseuses. Fournier constata aussi la présence d'ostéophytes. Enfin Lewin, Furth, Archambault et Guéniot (1869), indiquèrent à leur tour quelques faits analogues.

Malgré ces quelques observations, on peut dire que les lésions osseuses de la syphilis héréditaire n'étaient presque pas connues, lorsque parurent à peu près en même temps les travaux de Wegner (1870), Parrot (1872), Valdeyer et Kobner (1872).

Tous ces auteurs déclarent en même temps la fréquence et la précocité des lésions osseuses chez les enfants syphilitiques. Dès lors l'anatomie pathologique des lésions osseuses de la syphilis sort du vague qui l'entourait pour entrer dans une nouvelle phase réellement scientifique.

Wegner décrit en 1872 l'ostéochondrite des nouveau-nés sy-

(1) Histoire et thérapeutique de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, 1854.

philitiques; Parrot étudie les mêmes troubles sous le nom de Dystrophie syphilitique des os. — Dans ce premier mémoire, Parrot attire l'attention, d'une part, sur les ostéophytes durs, et d'autre part sur la dégénérescence gélatiniforme ou puriforme. A partir de ce moment, Parrot revient à plusieurs reprises sur cette question. Dans un mémoire publié en 1876 dans les « Archives de physiologie » (page 137), il indique quatre degrés dans les altérations syphilitiques des os des nouveau-nés, et il cherche à établir la différenciation anatomo-pathologique entre la syphilis et le rachitisme. Il montre déjà dans ce mémoire de nombreux points de contact entre les lésions de la syphilis et celles du rachitis, et l'on peut prévoir que bientôt le pas sera franchi, que Parrot concluera à l'identité.

En parcourant son œuvre, on voit que l'étude des lésions osseuses de la syphilis le préoccupe d'abord, qu'ensuite ayant trouvé beaucoup de ressemblance entre une des variétés des lésions syphilitiques et la lésion fondamentale du rachitis, il cherche à les différencier, et que n'y pouvant parvenir, il conclut à l'identité.

A partir du moment où cette idée se dessine nettement dans son esprit, elle devient le sujet de sa constante sollicitude; on le voit accumuler faits sur faits, cherchant tout ce qui pourrait concorder avec sa théorie, et dans ses nombreuses communications, faites à presque toutes les sociétés savantes de Paris et à quelques Congrès, cette notion d'identité se répète, toujours étayée sur les mêmes preuves, que toutes on peut résumer en cet aveu d'impuissance :

« Le rachitisme est de la syphilis, parce qu'à partir d'un certain moment, je n'ai pas pu différencier les lésions osseuses de ces deux maladies. »

A la suite du premier mémoire de Parrot, on vit de nombreux observateurs venir confirmer le fait de l'existence fréquente des lésions osseuses chez les enfants syphilitiques. Charnin, Birsch-Hirschfeld, Morgan, Dron, Bulkley, Taylor (1),

(1) Syphilitic Lésions... London, 1875.

Lannelongue (1), Poncet (2), Kassowitz (3) et d'autres auteurs dont nous ne citons pas les noms, ont publié des observations où les lésions osseuses furent évidentes et souvent précoces.

Malheureusement, si l'étude macroscopique des lésions a été presque entièrement faite, il reste encore beaucoup à faire pour l'interprétation histologique de ces lésions. On peut dire que depuis 1870 avec Wegner et 1872 avec Parrot, l'étude histologique de ces lésions a été négligée, et Parrot lui-même s'est laissé entraîner par les apparences macroscopiques sans chercher à approfondir certaines particularités histologiques donc la connaissance exacte permettrait seule de répondre d'une façon précise si telle ou telle lésion macroscopique doit être attribuée à la syphilis ou non.

Ces considérations historiques exposées, nous nous proposons de procéder maintenant à l'étude détaillée des lésions osseuses précoces de la syphilis congénitale. Pour faciliter cette étude et pour procéder suivant un ordre établi, nous allons le faire d'après la division établie par Wegner, et légèrement modifiée ensuite par Parrot.

Les lésions qui atteignent les os peuvent débuter à différents moments de la première enfance, ou bien pendant la vie intra-utérine même. Disons tout de suite qu'il est très fréquent de rencontrer chez le même individu plusieurs variétés de lésions, mais ordinairement une de ces lésions prédominera sur les autres, et, dans la grande majorité des cas, cette lésion prédominante sera la même pour le même âge.

1re *Variété.* — Sur les fœtus et les enfants de quelques jours, les os sont plus lourds, plus denses qu'à l'état normal, le périoste est lisse et son adhérence est inégale ; en certains points il est extrêmement adhérent, et ne se détache de l'os sous-jacent qu'en entraînant des particules de celui-ci.

(1) Société de chirurgie, 1881, p. 370, et 1883, p. 40.

(2) Poncet. Société anatomique, 1874.

(3) Kassowitz. Die Syphilis als eine ursache der Rachitis. Congrès de Londres, 1881, vol. IV.

Lorsqu'on l'a détaché, on voit que la surface de l'os n'est plus lisse et régulière. Elle présente à sa surface des saillies anormales, désignées sous le nom de « *productions ostéophytiques* », ou simplement « *ostéophytes* ».

Ces productions nouvelles se distinguent quelquefois assez difficilement, à première vue, des parties saines; elles sont denses, mais cependant d'une dureté moins grande que le reste de l'os. Elles ont une teinte jaune paille, et peuvent occuper une étendue variable. Généralement leur forme est celle d'une lame aplatie, occupant une partie seulement de la circonférence de l'os et dont les bords s'amincissent graduellement pour se continuer avec celui-ci. Quelquefois elles peuvent entourer complètement l'os et lui former une sorte de manchon osseux de nouvelle formation (Diday).

En pratiquant une section transversale comprenant l'ostéophyte et l'os, on distingue facilement leurs limites respectives. En effet, l'ostéophyte est formé de fibres dirigées perpendiculairement à l'axe de l'os; il est en outre criblé de petites porosités qui expliquent sa dureté moins grande. Quelquefois son épaisseur est tellement considérable que le diamètre de l'os est doublé à son niveau, et qu'il paraît en cet endroit dépourvu de canal médullaire (Parrot). La section de l'os permettra de constater dès cette époque, en dehors des lésions périosseuses que nous venons de décrire, des lésions occupant la substance même de l'os. La zone chondroïde est plus haute, plus molle et plus transparente; la zone chondro-calcaire de Parrot ou spongoïde de Broca peut atteindre 2 — 3 millimètres de largeur. Elle est d'un jaune maïs, sèche, et présente une apparence crayeuse, sablonneuse (1); sa limite du côté de l'épiphyse est ondulée, dentelée, et elle envoie quelquefois dans l'épiphyse des prolongements papilliformes (2). Le tissu spongieux de l'os est lui-même altéré à cette époque; il présente un aspect légèrement granité, au lieu de la teinte physiologique qui est uniformément violacée. Dans un cas relevé

---

(1) Poncet. Société anatomique, 1874, p. 122.

(2) Taylor. Loc. cit., p. 132.

par Poncet, le tissu spongieux des extrémités de la diaphyse était d'un jaune chamois (1).

L'étude histologique de ces lésions initiales n'a pas été suffisamment faite, et si les lésions sous-périostiques sont assez bien connues, ainsi que la structure des ostéophytes de cette époque, les altérations du tissu spongieux le sont à peine, et l'on est obligé de se contenter de conjectures quant à l'interprétation histologique de l'aspect granité de la substance spongieuse. Cet aspect est surtout manifeste sur les parties qui avoisinent les cartilages d'ossification. Les ostéophytes ou ostéomes syphilitiques, comme les appellent Cornil et Ranvier (2), présentent, d'après ces auteurs, la structure suivante :

« Les ostéomes syphilitiques sont composés par des travées osseuses vraies ou incomplètement ossifiées, qui s'anastomosent les unes avec les autres, laissant entre elles des espaces irréguliers de forme et de dimensions variées, qui contiennent une moelle vasculaire plus ou moins fibreuse. Ultérieurement les travées osseuses s'épaississent, les espaces diminuent, et finalement l'exostose se rapproche, par ses caractères, de l'exostose syphilitique de l'adulte. »

« L'ostéophyte n'a plus de canaux de Havers; ceux-ci sont remplacés par de larges espaces perpendiculaires à l'axe de l'os, espaces que l'on peut, en somme, considérer comme des canaux de Havers élargis et occupés par un réseau conjonctif contenant de rares médullocelles et des vaisseaux. Ces espaces médullaires sont limités par des trabécules ossiformes, constellés de corpuscules irréguliers, semblables à ceux du tissu conjonctif, avec des angles d'où partent des prolongements fibrillaires qui s'anastomosent » (3). Les ostéoplastes sont plus grands qu'à l'état normal; on voit que Parrot les comparait à des cellules conjonctives, et souvent ils contiennent deux ou trois granulations graisseuses.

Nous avons dit un peu plus haut qu'on constatait déjà à

(1) Poncet. Obs. I, p. 121. Bulletin de la Société anatomique, 1874.

(2) Cornil et Ranvier. Histologie pathologique, vol. 1, p. 445.

(3) Parrot. Congrès de Londres, loc. cit.

cette période des troubles du côté du cartilage d'ossification; au microscope, on trouve le volume des chondroplastes augmenté; ils sont globuleux et sphériques au lieu d'être pressés les uns contre les autres et d'être aplatis.

Ranvier et Wegner ont trouvé un retard dans l'ossification. Les lacunes de la couche chondro-calcaire sont étroites, petites, et en moins grand nombre que dans les os sains.

Enfin, pour terminer, disons que Taylor et Wegner ont observé dès cette époque une vascularisation très abondante.

Les lésions que nous venons de décrire se trouvent chez les fœtus et chez les nouveau-nés qui succombent dans les premiers jours qui suivent la naissance. On peut cependant les retrouver jusque vers l'âge de deux mois, mais alors elles sont ordinairement accompagnées d'autres lésions, et particulièrement de l'infiltration gélatiniforme de la moelle. Les ostéophytes peuvent occuper presque tous les os du squelette, mais ils présentent certains sièges de prédilection.

« Les os longs des membres, à l'exception de ceux de la main et du pied, sont, avec l'omoplate, l'os des îles et le crâne, les plus fréquemment atteints, puis viennent les côtes, les clavicules, les métacarpiens et les métatarsiens, enfin les vertèbres. Mais ces dernières pièces du squelette ne sont malades que dans le cas où l'affection est déjà très ancienne (1) ».

La symétrie des lésions, qui paraît constante, d'après Parrot, est loin d'avoir été toujours trouvée. Il existe des observations relativement nombreuses d'asymétrie des lésions osseuses de la syphilis. Ainsi, sur les douze observations rapportées par Taylor dans son ouvrage, les lésions étaient disposées symétriquement dans quatre cas et asymétriquement dans huit autres. Donc, pour cet auteur, les lésions sont asymétriques dans la majorité des cas; et il ne s'agissait pas là d'une question d'âge, car pour un même âge les lésions ont été tantôt symétriques, tantôt asymétriques.

Nous même, dans les cas que nous avons observés, nous avons toujours trouvé les lésions asymétriques.

(1) Parrot. Congrès de Londres, loc. cit.

Il faut cependant ajouter encore que quelquefois on peut trouver des hyperostoses, du côté des deux tibias, par exemple, mais qu'alors même on trouvera presque toujours une inégalité très remarquable dans le volume des deux ostéophytes.

Les sièges les plus caractéristiques qu'occupent les ostéophytes syphilitiques sont : la moitié inférieure de la face postérieure de l'humérus, la face interne du tibia, ou bien le crâne ; du reste, c'est sur la facc interne du tibia et sur la face postérieure de l'humérus qu'on les rencontre le plus fréquemment.

Nous avons vu, en étudiant la structure de ces lésions qui constituent le premier degré de Parrot, qu'à part les lésions du tissu spongieux, qui sont encore mal connues, les ostéophytes ne présentent en somme qu'une structure banale, qu'on peut rencontrer dans toute production périostique, lorsque le processus est lent.

Il est évident que si l'on se trouvait en présence d'une coupe d'ostéophyte dur sans d'autre renseignement, on ne saurait puiser dans ces caractères histologiques aucune notion étiologique.

Donc, *la structure intime des ostéophytes ne fournit à cette période aucun critérium anatomo-pathologique pour le diagnostic de la cause.*

Quant aux lésions du tissu spongieux (état sablonneux, granité), outre qu'elles sont très rares, elles ne sont pas bien connues, et ne constituent peut-être que le début de l'atrophie gélatiniforme que nous allons étudier dans un instant.

Sans doute n'y a-t-il là, ainsi que l'a supposé Parrot (1), que des troubles de vascularisation. Les légères lésions des cartilages épiphysaires qu'on observe à cette période ne présentent non plus aucun caractère pathognomonique, de sorte qu'on est obligé de reconnaître, avec Parrot, que l'histologie ne fournit à cette époque aucun caractère pathognomonique pour la spécificité des lésions.

En revanche, les sièges de prédilection des ostéophytes, leur forme, leur étendue, constituent des caractères de pre-

(1) Parrot. Arch. physiol., 1872.

mier ordre, à ce point que la présence de larges ostéophytes, étalés et durs, siégeant chez de tout jeunes enfants, sur l'humérus, le tibia ou le crâne, permettront d'affirmer avec une certitude presque absolue qu'il s'agit de syphilis, même en l'absence de toute autre lésion.

IIe Variété. — Nous arrivons maintenant à l'étude de la deuxième variété de lésions, ou au deuxième degré de Parrot.

« Ce qui caractérise surtout cette période dans l'évolution morbide des os, c'est leur atrophie gélatiniforme. C'est le tissu spongieux qui est le plus souvent et le plus profondément atteint au voisinage des extrémités. On y voit d'abord des taches jaune cerise ou rouge maïs, irrégulières, au niveau desquelles se fait un véritable ramollissement, les parties dures étant remplacées peu à peu par une substance rose cerise, transparente, assez semblable, pour la circonstance, à une gelée qui serait traversée par des filaments. L'altération s'étend de proche en proche, ou par le développement de nouveaux îlots, au tissu compact de la diaphyse, à la couche chondro-calcaire qui, grâce à sa densité et à son épaisseur, résiste longtemps au travail destructif, puis enfin au cartilage lui-même qui, dans les points malades, prend une teinte brunâtre » (1).

Ces lésions affectent les mêmes sièges de prédilection que les lésions du premier degré. Elles se montrent surtout à partir de l'âge de deux mois, et leur apparition détermine dans l'aspect des os un changement assez visible.

Nous avons vu que dans le premier degré les os étaient lourds, plus denses qu'à l'état normal. A la présente période, ces caractères diminuent. Les ostéophytes qui persistent comme des preuves du processus de la première période sont moins durs, plus spongieux et plus friables; le diamètre de leurs aréoles médullaires a augmenté de volume.

Lorsqu'on a fait à cette époque une section longitudinale à travers un os du membre, on trouve l'aspect granité inégalement coloré du tissu spongieux qui avoisine le cartilage épi-

(1) Parrot. Arch. phys., 1876, p. 136.

physaire. En certains points et de place en place, on rencontre des aréoles de tissu spongieux d'un volume beaucoup plus considérable qu'à l'état normal; ces espèces de cavités sont remplies d'une substance gélatineuse, rose cerise, transparente, et qui présente de loin quelque ressemblance avec ce qu'on observe quelquefois dans les tubercules des os.

L'examen histologique de cette altération fait par Parrot (1) a fait voir qu'à la périphérie « des noyaux de dégénérescence gélatineuse, on trouvait des fibres conjonctives droites et nettes présentant des noyaux allongés et circonscrivant des espaces irréguliers; ces espaces contiennent quelques vaisseaux, des cellules et des noyaux semblables à ceux de la moelle osseuse et une substance amorphe granuleuse contenant de la graisse et des particules osseuses à différents degrés de décalcification. Vers le centre la graisse domine et les plaies conjonctives se dissocient. »

La matière puriforme est constituée par des noyaux libres ou entourés de granulations opaques disparaissant par l'action de l'acide acétique. Cette lésion n'a rien de commun avec la suppuration vraie, d'après Parrot. Ce n'est que dans une période avancée que l'on peut voir celle-ci s'établir et masquer la lésion syphilitique. »

D'une façon générale on observe, à cette époque, une augmentation assez notable du volume de l'épiphyse. En outre, l'infiltration gélatiniforme se fait souvent dans le tissu spongieux qui avoisine immédiatement le cartilage épiphysaire, et cela explique la fréquence relative des décollements épiphysaires.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature du tissu qui constitue les masses gélatiniformes. Quelques-uns d'entre eux, et particulièrement Taylor (2), ont signalé, dans les couches les plus périphériques des zones gélatineuses, des cellules fusiformes. Waldeyer et Kobner, de même que Taylor, de même que Wegner, ont observé dès la première période,

(1) Parrot. Arch. phys., 1872.

(2) Taylor. Syphilitic lésions of the osseous system in infants and youg children, p. 132 et suiv. London, 1875.

c'est-à-dire à l'époque des ostéophytes durs, une hyperhémie très active, et le long des vaisseaux, une prolifération de petites cellules qui constitueraient ce que Taylor appelle, avec Waldeyer et Kobner, du *tissu de granulation*.

Pour Taylor, il y a là deux processus : d'une part une inflammation qu'on observe chez le nouveau-né, et d'autre part une infiltration de « tissu de granulation, » qui se voit chez des enfants un peu plus âgés. En outre, d'après ce même auteur, « le tissu de granulation » devient, à l'état de maturité, ce qu'on est convenu d'appeler « masses gommeuses. »

En face de la théorie inflammatoire que nous avons exposée et de la théorie mixte de Taylor se place le point de vue absolument opposé de Parrot, qui nommait la lésion que nous avons décrite : *dystrophie syphilitique*. L'opposition qui paraît être au premier abord absolument nette entre ces deux manières de voir, devient moindre lorsqu'on les examine de plus près. Dans les régions infiltrées, pour Parrot comme pour Taylor et les autres, il y a deux zones : une zone périphérique qui présente une multiplication cellulaire évidente avec tendance très nette à la sclérose avec hyperhémie constante, suivant presque tous les auteurs, excepté Parrot ; et une zone centrale de dégénérescence granulo-graisseuse avec fonte des éléments.

Pour Parrot, tout le processus consiste dans la dégénérescence, dans la dystrophie, tandis que, selon Taylor, Wegner, Waldeyer et Kobner, l'inflammation joue un rôle capital dont la dégénérescence est un aboutissant.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il y a à retenir de ceci, et ce qui est absolument démontré, c'est que, comme le dit Taylor, dans une certaine période de la syphilis, il y a sclérose de la moelle osseuse, raréfaction du tissu spongieux, et infiltration granuleuse possible le long des vaisseaux toujours hyperhémiés du tissu spongieux des os.

L'hyperhémie, la sclérose de la moelle avec tendance manifeste à la formation du tissu fibreux, peuvent se rencontrer sans prolifération granulaire le long des vaisseaux et sans dégénérescence granulo-graisseuse. On est donc absolument

en droit, jusqu'à nouvel ordre, de considérer les premières lésions comme primitives et les autres comme secondaires.

Il est évident qu'à cette période comme à la précédente, la partie la plus active du système osseux, c'est-à-dire le cartilage épiphysaire, participe au processus morbide. Les troubles dans la zone d'ossification, qui existent dans la première période, ou première variété, s'observent aussi dans celle-ci, et sont encore plus manifestes. La prolifération des cellules cartilagineuses est exagérée, et l'ossification présente à un degré plus prononcé qu'à la première période l'irrégularité et le retard que nous avons signalés. Enfin, la dégénérescence gélatiniforme ou puriforme peut amener une séparation du cartilage.

Il serait intéressant de savoir si l'aspect que présentent les os syphilitiques à la période qui nous occupe est absolument caractéristique.

Dans la tuberculose osseuse, et particulièrement dans celle des jeunes enfants, on trouve assez souvent un aspect présentant beaucoup de ressemblance avec l'infiltration gélatineuse ou puriforme. En outre, l'infiltration gommeuse des os décrite par Gangolphe semble aussi rappeler celle dont il s'agit ici. Enfin, comme caractères histologiques, on peut retrouver dans la tuberculose osseuse ce que nous avons décrit pour l'infiltration gélatiniforme; la ressemblance existe même quant au siège (surtout chez les jeunes enfants), c'est-à-dire qu'on l'observe dans les parties qui avoisinent immédiatement les cartilages épiphysaires. L'infiltration gélatiniforme, quand elle existe, s'observe dans la tuberculose osseuse, surtout autour d'un tubercule, à partir duquel elle s'étend en cercle sur une étendue plus ou moins grande.

Parrot lui-même a nettement dit, dans sa communication au Congrès de Londres, que l'infiltration gélatiniforme et puriforme constituaient une lésion banale qu'on pouvait retrouver aussi dans beaucoup de circonstances autres que la syphilis, sans cependant les indiquer par leur nom.

Quant aux lésions que présente le cartilage épiphysaire nous les avons trouvées dans un cas de tuberculose osseuse.

Il s'agissait d'un enfant de sept ans, scrofuleux, sans aucune trace de rachitisme, atteint d'une coxalgie, et à qui l'un de nous fit la résection de la hanche. L'extrémité supérieure fémorale, qui était fortement altérée, présentait sur une coupe faite suivant l'axe du col, de nombreux noyaux tuberculeux. Une coupe pratiquée à travers le cartilage qui semblait plus mou qu'à l'état normal, nous montra une prolifération exagérée des cellules de cartilage, en même temps qu'un retard dans l'ossification.

Il est donc certain qu'au point de vue microscopique, les lésions osseuses syphilitiques de la deuxième variété ne présentent aucun caractère pathognomonique, et peuvent se retrouver d'une façon plus ou moins prononcée dans d'autres états que la syphilis. Mais, toujours comme pour la première variété, certaines particularités de siège sont de nature absolument révélatrice pour l'étiologie de la lésion. Lorsque la dégénérescence gélatiniforme atteint plusieurs os à la fois, et arrive à produire un décollement épiphysaire multiple et la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, on peut affirmer avec une certitude presque absolue l'existence de la syphilis.

Lorsque cette dégénérescence atteint les os du crâne, elle produit ce qu'on a décrit sous le nom de *cranotiabes*, lésion qui peut aboutir à la perforation de la paroi osseuse. Bien que les avis soient encore partagés sur l'étiologie du craniotabes, il est à remarquer que quelquefois les sujets qui en sont affectés présentent les caractères de la syphilis congénitale. En Angleterre, le craniotabes est considéré comme une lésion essentiellement syphilitique; en France et en Allemagne, on la regarde quelquefois seulement comme syphilitique; on est donc loin d'être aussi exclusif qu'en Angleterre. Quelques auteurs même, tout en reconnaissant l'existence du craniotabes syphilitique, le considèrent comme assez rare. Kassowitz (1) rapporte que sur cent enfants qui se présentèrent à sa consultation, il y avait quatre-vingt-quatre rachitiques, dont quarante-sept étaient atteints de craniotabes.

(1) Kassowik Die syphilis als aine ursache der Rachitis. Congrès de Londres, 1881, vol. IV.

Cependant, dit-il, sur ces cent enfants, il n'y avait que trois syphilitiques.

Il est absolument certain que le nombre le plus grand de craniotabes domine dans l'athrepsie. Cette lésion a été observée par Sutton chez les singes.

On a fourni des signes distinctifs entre le craniotabes athreptique et le craniotabes syphilitique. Dans la syphilis, les lésions siègent surtout du côté opposé au décubitus et près des sutures; c'est le contraire qu'on rencontrerait dans l'athrepsie. En outre, dans l'athrepsie, les lésions vont toujours de l'intérieur à l'extérieur du crâne, et les pertes de substance prennent la forme des circonvolutions cérébrales.

Il résulte de ces considérations qu'avec la plupart des auteurs anglais et allemands nous pensons que le craniotabes proprement dit est une lésion ne présentant avec la syphilis que des rapports éloignés. Nous ne jugeons pas que nous ayons à lui consacrer une étude plus étendue.

Passons donc à la troisième variété.

III[e] *Variété.* — Après l'âge de six mois, c'est surtout le troisième type de lésions osseuses que l'on rencontre. Voici en quoi consiste cette troisième variété ou troisième période :

Les ostéophytes de la première période qui ont persisté pendant la seconde, sans grand changement dans leur texture, subissent une modification. Ils deviennent plus poreux et plus friables, ce qui accentue la ressemblance.

Ainsi le processus ostéitique est complet : vascularisation exagérée, prolifération du tissu médullaire, décalcification, et finalement formation dans la substance osseuse de lacunes remplies de tissu médullaire contenant de nombreux médullocelles ; voici pour les lésions intra-osseuses. Mais tout ne se borne pas là ; le périoste lui-même prend part au travail irritatif, et son irritation nutritive se manifeste par des dépôts osseux de nouvelle formation à la surface des ostéophytes ; puis à ces lésions vient s'en joindre une dernière, le tissu spongoïde.

Le tissu spongoïde apparaît d'une part à l'extrémité de la

diaphyse et d'autre part à sa périphérie, et cela seulement à la surface de l'ostéophyte, c'est-à-dire au niveau de l'extrémité osseuse, puisque dans l'immense majorité des cas, l'ostéophyte de cette période siège à l'extrémité inférieure de la face postérieure de l'humérus. Les altérations du cartilage épiphysaire observées dans la première et deuxième variété peuvent continuer dans la troisième. Les troubles subissent alors une progression ascendante dont le dernier terme se manifestera par la présence du *tissu spongoïde* au-dessous du cartilage de conjugaison.

Dans le rachitis, l'ossification ne suit pas l'ordre normal, les cellules cartilagineuses forment bien par leur prolifération des traînées longitudinales, mais cela ne se passe pas d'une façon constante ; en certains points il n'y a pas de prolifération, et les travées de substance fondamentale contiennent des cellules, ce qui ne se voit jamais dans l'ossification normale.

Dans celle-ci, la calcification ne se montre que suivant l'axe des travées de substance fondamentale cartilagineuse. Dans le rachitis, on voit cette calcification être très irrégulière, pénétrer dans les boyaux cellulaires et former dans leur intérieur même un réseau calcifié dont chaque maille contient une capsule secondaire. La vascularisation est abondante, irrégulière, la substance fondamentale est fibrillaire d'une façon évidente, et enfin les cellules contenues dans les espaces médullaires tendent à s'allonger ou bien à devenir étoilées.

C'est cette altération qui constitue le *tissu spongoïde*, lequel, comme on le voit, ne présente que des ressemblances éloignées avec le tissu *ossiforme* de Ranvier.

A première vue, le tissu spongoïde offre l'aspect d'une moëlle, très vasculaire, pulpeuse, ayant la consistance d'une éponge fine, mais présentant quelquefois par place des noyaux d'une consistance beaucoup plus grande et irrégulièrement disséminés au point de vue microscopique ; le développement de ce tissu pourrait se comprendre de la manière suivante :

Calcification des capsules secondaires, absence d'ostéoplastes.

vascularisation exagérée, *tendance à la transformation fibreuse de la moelle.*

Lorsqu'on enlève une parcelle de tissu spongoïde à un endroit un peu plus éloigné du point où il se forme, on ne trouve souvent pas tous les degrés intermédiaires que nous avons décrits ; la bouillie fine, pulpeuse, qui constitue le tissu spongieux, est simplement formée par un réseau ostéoïde présentant de larges mailles qui contiennent de la moelle rouge, vasculaire, et un réseau fibrillaire très ténu qui se continue dans l'épaisseur des trabécules limitant ces mailles. Dans les alvéoles, les cellules médullaires sont souvent allongées ou bien étoilées.

Ce tissu spongoïde se retrouve, sans aucun doute, quelquefois dans la *syphilis congénitale.* Cependant, il ne ressemble pas tout à fait à celui du rachitis ; il est plus dur, plus dense, et sa consistance ne correspond pas complètement à celle d'une éponge fine. Il rappelle beaucoup plus le tissu spongieux de la fin du rachitis, c'est-à-dire alors que les travées commencent à s'imprégner de sels calcaires. En outre, d'après Taylor et même sur toutes les pièces de Parrot, le tissu spongoïde ne se montre pas avec l'extension qu'il occupe dans le rachitisme : il est presque toujours localisé sous forme de petits noyaux juxta-épiphysaires, ou bien entre quelques couches ostéophytiques auxquelles il donne alors un aspect feuilleté.

En somme, sous le nom de tissu spongoïde de la syphilis osseuse des nouveau-nés, on a décrit un aspect macroscopique des os ; on a dit que chaque fois qu'on trouvait un tissu spongieux très fin et un peu mou, on avait du tissu spongoïde, sans plus ample informé. Dans la plus grande partie de ses pièces, Parrot a constaté comme cela le tissu spongoïde, et l'examen microscopique fait en général défaut.

On comprend aisément ce qu'il y a d'arbitraire dans une pareille manière de procéder, et nous n'avons pas besoin d'insister sur la facilité avec laquelle des erreurs considérables peuvent être commises quand on se sert de caractères aussi variables que la couleur et la ressemblance plus ou moins grande avec une éponge pour affirmer la nature d'un tissu.

Nous reviendrons tout à l'heure sur le tissu spongoïde en parlant des lésions du rachitis.

Pour en finir avec les lésions de la troisième variété, remarquons que la décalcification et la médullisation n'ont rien de pathognomonique ; elles constituent un processus banal qu'on retrouve dans une foule d'autres circonstances que la syphilis.

Quant au tissu spongoïde de cette période, il est, suivant Parrot, un tissu absolument pathognomonique et c'est grâce à lui que cet auteur a affirmé l'identité de la syphilis et du rachitis.

Cette question de la valeur pathognomonique du tissu spongoïde est donc d'une grande importance, et c'est pourquoi nous préférons nous en occuper tout particulièrement dans le chapitre du diagnostic anatomique de la syphilis osseuse et du rachitis.

LÉSIONS OSSEUSES DU RACHITIS

Nous n'avons pas l'intention — et ce serait dépasser de beaucoup le cadre de ce travail — de donner ici une description détaillée et complète des lésions osseuses du rachitisme.

Il nous suffira de rappeler brièvement quelques points qui nous intéressent tout particulièrement, parce que nous sommes obligés d'y revenir quand nous étudierons comparativement les lésions du rachitis et de la syphilis.

Les lésions rachitiques sont constamment symétriques et occupent un grand nombre d'os à la fois ; les côtes sont très souvent atteintes et toujours symétriquement.

Deux choses attirent surtout l'attention dans le rachitisme : les *nouures* et les *incurvations*.

Les nouures précèdent toujours les incurvations ; elles sont toujours symétriques.

On constate dans le rachitisme des troubles de l'ossification aux dépens du périoste. Pour le cartilage, ces troubles sont constitués par une vascularisation plus considérable, une des-

truction irrégulière de la calcification qui se fait par îlots, distribution irrégulière des parties intermédiaires, manque de solidité et finalement inflexions.

Quant aux altérations microscopiques, nous en avons parlé incidemment en décrivant la troisième variété des lésions syphilitiques, et nous croyons inutile d'y revenir.

Voyons maintenant ce qui se passe d'anormal pour l'ossification aux dépens du tissu fibreux.

Les troubles sont absolument identiques à ceux qui se passent du côté du cartilage, avec la seule différence que le tissu fibreux est le point de départ ici, tandis que le tissu cartilagineux l'est là-bas. Point de départ différent, mais à partir du moment où il y a prolifération cellulaire active avec retour à l'état embryonnaire et vascularisation augmentée, le processus est identique. Ici donc, comme partout ailleurs, on aura: vascularisation énorme du tissu osseux, état pulpeux de la moelle, et adhérence de celle-ci au tissu osseux par suite de la tendance de la moelle à la transformation fibreuse, tendance qui aboutit quelquefois à la formation de véritables membranes adhérentes à la périphérie des alvéoles médullaires.

«Sur une coupe perpendiculaire à la diaphyse, dit Tripier (1), c'est bien toujours un réseau de trabécules d'un blanc nacré, avec des espaces médullaires plus teintés ; mais d'une part les premiers sont plus étroits, et d'autre part les seconds ont beaucoup augmenté. Ce qui frappe surtout, c'est l'espèce de réseau étoilé qui se voit non seulement au niveau des espaces médullaires (cellules étoilées), mais encore et surtout au niveau des trabécules. »

Tissu spongoïde aux dépens du périoste, tissu spongoïde aux dépens du cartilage, c'est toujours le même aboutissant pathologique qui domine.

Quelle que soit l'interprétation donnée aux lésions du rachitisme, ce que tous les auteurs admettent d'une façon incontes-

(1) Dict. encycl., p. 682.

table, c'est que dans le rachitisme il y a une décalcification très active qui aboutit au ramollissement des os et à leur incurvation.

(*A suivre.*)

PLEURÉSIES OBSERVÉES DANS LE SERVICE DE M. DIEULAFOY A L'HOPITAL SAINT-ANTOINE EN 1886

Par H. LEGRAND,
Interne des hôpitaux.

La pleurésie est l'une des maladies dont l'étude clinique présente le plus de difficultés et dont la surveillance demande le plus de soin. Pendant les deux années que nous avons eu le bonheur de passer dans le service de M. Dieulafoy, successivement comme externe et comme interne, il nous a été donné d'en observer un certain nombre de cas; nous les avons étudiés avec un intérêt sans cesse augmenté par les enseignements et les préceptes d'un maître dont la compétence est si grande en pareille matière; et l'affirmation que nous avons osé formuler est le résultat de ce que nous avons pu acquérir d'expérience.

Comme nos prédécesseurs l'ont fait avant nous, nous publions dans ces quelques pages l'histoire résumée des malades que nous avons observés en 1886 durant notre année d'internat à l'hôpital Saint-Antoine.

Le nombre des observations n'est pas très considérable; mais nous sommes autrement dédommagés.

Un cas de mort subite survenu chez un malade atteint d'une pleurésie franche en apparence, mais anatomiquement tuberculeuse, nous permet d'apporter une modeste contribution à deux questions à l'ordre du jour : *mort subite des pleurétiques*, et *nature de la pleurésie.*

Dans une autre observation on voit se dérouler un *syndrome critique* complet, rare dans la pleurésie, et qui aurait pu faire porter un heureux pronostic; l'histoire du malade nous en a fait connaître la valeur.

Enfin la diversité des autres cas, leurs symptômes plus ou moins irréguliers et groupés parfois d'une manière insolite, la difficulté des formes sous lesquelles s'est présenté l'important problème : quelle sera la marche de telle pleurésie ? quelles seront les suites ? Telles sont les particularités qui donnent quelque intérêt à ces observations.

L'opportunité *du seul traitement efficace* de la pleurésie, la thoracentèse, nous semble devoir être rappelée d'une façon toute spéciale ; la mort subite, arrivée presque sous nos yeux, nous a fait sentir combien est grande la responsabilité du médecin qui soigne un pleurétique, et nous a montré toute la justesse du précepte de M. Dieulafoy : *le malade est en danger de mort quand l'épanchement s'élève à* 2.000 *grammes*. Notre malade avait *deux mille cent trente grammes* de liquide dans la plèvre droite !

La thoracentèse bien faite est pourtant une opération bénigne. Exécutée 26 fois par nous ou les élèves du service pour nos pleurésie séreuses, elle n'a pas donné lieu au plus petit accident. Il est vrai qu'elle a toujours été pratiquée avec des précautions minutieuses qu'on ne saurait trop rappeler : propreté et flambage de l'aiguille ; lenteur de l'écoulement assurée par le petit calibre de l'aiguille (n° 2 de l'aspirateur); arrêt de l'écoulement lorsque 1.000 grammes ont été aspirés. Il vaut mieux réitérer la thoracentèse douze heures après que d'en enlever davantage.

Nos observations de pleurésies séreuses ou sérofibrineuses sont au nombre de 9. Dans le courant de la même année nous avons aussi observé 3 pleurésies purulentes dont l'évolution a été bien différente.

OBS. I. — *Pleurésie droite, épanchement très abondant, séreux ; trois ponctions.* — MORT SUBITE. — *Autopsie.* — Léon Ch..., 50 ans, porteur de glace, entre salle Bichat n° 13, le 19 octobre. C'est un homme grand, bien musclé, de robuste apparence, jamais il n'a été malade.

Sa femme est morte assez rapidement d'une maladie de l'appareil respiratoire ; elle n'avait jamais craché de sang (?). Il a trois enfants vigoureux et bien portants.

Depuis cinq ou six mois, Ch... a des troubles dyspeptiques; mais

il ne tousse que depuis peu, n'a pas eu de frissons, ni de fièvre ; n'a pas maigri, n'a jamais eu de sueurs nocturnes, ni d'hémoptysies.

Son métier l'expose à de fréquents chaud et froid ; surtout à des refroidissements locaux qui peuvent avoir une certaine importance ; il tire les blocs de glace de la glacière et les porte à dos dans une sorte de hotte.

Il y a quinze jours, sans frisson, sans refroidissement plus fort que d'habitude, il s'est mis à tousser par quintes fatigantes, sans cracher. Pas de point de côté, mais une sensation douloureuse à l'épigastre, s'irradiant vers les fausses côtes droites.

Cependant il n'a pas voulu prendre de repos, et depuis deux jours la toux a disparu ; mais l'oppression s'est montrée, et tellement vive qu'il a dû arrêter son travail.

Le jour de l'entrée, nous examinons le malade à 6 heures du soir. Il est couché sur le côté droit ; la respiration est anhélante, la parole entrecoupée ; pas de toux, ni de crachats ; gêne plutôt que douleur vraie à l'épigastre et dans l'hypochondre.

Inspection : voussure considérable du côté droit.

Percussion : en arrière, matité absolue du haut en bas, en avant, peu de skodisme, la matité remonte, absolue jusque sous la clavicule.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Les vibrations sont complètement abolies partout.

Dans toute l'étendue du thorax, l'auscultation démontre un souffle fort, presque tubaire, ayant même un certain timbre amphorique avec résonnance métallique surtout à l'expiration. On pourrait l'imiter en prononçant longuement et en soufflant la voyelle u..., u...

Le cœur semble dévié à gauche, et le souffle propagé avec ses caractères s'entend encore dans les fausses côtes gauches.

La pectoriloquie aphone existe partout ; la résonnance vocale ressemble plutôt à la bronchophonie qu'à l'égophonie.

A gauche : la respiration est simplement exagérée.

Notre diagnostic fut : pleurésie avec épanchement énorme que nous n'avons pas osé évaluer, mais qui remplissait le thorax au maximum. Il est à noter ici tout spécialement que la poitrine était bien proportionnée à la taille de l'individu, et de vaste capacité.

La thoracentèse était urgente ; nous la pratiquons séance tenante dans le neuvième espace intercostal, en arrière, sous la pointe de l'omoplate et nous retirons 1.000 gr. de liquide clair et citrin.

Après la ponction le soulagement du malade fut si grand qu'il voulait se lever, et se trouvait guéri.

Le 20. Le bruit skodique est manifeste sous la clavicule ; le cœur n'est plus déplacé ; mais le foie dépasse encore de deux travers de doigt.

La matité persiste à peu près partout.

Les caractères du souffle et de la voix transmis sont les mêmes. Le malade respire très bien.

Le 21. Le skodisme a disparu ; le malade a de la dyspnée.

Deuxième thoracentèse de 1.000 grammes. Le liquide contient 2 gr. de fibrine.

Le 22. Etat stationnaire ; un peu de toux.

Les 23, 24. La dyspnée reparaît un peu, le liquide augmente.

Le 25. La matité s'est étendue partout, le skodisme a disparu, le foie déborde de deux doigts et l'auscultation retrouve le souffle un peu amphorique du premier jour.

Troisième thoracentèse de 1.000 gr., après laquelle le malade éprouve le soulagement habituel.

Le 26. Le liquide est à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate ; au-dessus de sa limite supérieure on trouve de la submatité, des vibrations, du frottement. Le foie ne déborde plus les côtes ; le cœur est en place.

Le malade se trouve bien et mange avec appétit. Temp, 37,5.

Les 27, 28. Etat général très bon ; pas de dyspnée, pas de toux ; sueurs abondantes nuit et jour.

Le 28 au soir, sans cause appréciable, la température est montée à 38,6.

Le 29. Même état général. A l'examen qui a été fait à 10 heures du matin nous trouvons :

En arrière, à la percussion, matité et vibrations abolies jusque vers le milieu de la fosse sous-épineuse ; la respiration s'entend au-dessus de l'épine de l'omoplate avec quelques frottements. Au-dessous de cette limite l'expiration seule présente un souffle aigu, très léger.

En avant : la sonorité est revenue presque normale sous la clavicule ; les vibrations sont encore un peu diminuées ; la respiration est rude avec quelques sibilances.

Le cœur est à sa place ; bat régulièrement sans bruit anormal. Le foie ne déborde plus les côtes.

Le poumon gauche est parfaitement sain.

L'intervention ne nous paraît pas urgente. M. Dieulafoy s'en rapporte à notre appréciation.

Le malade déjeune et vers midi se lève pour aller aux cabinets,

malgré la défense qui lui avait été faite de quitter son lit. Arrivé à la porte, sans qu'il ait toussé ou montré quelque gêne de la respiration en franchissant les dix mètres environ qu'il avait à parcourir, il tombe tout à coup sans connaissance, les yeux grands ouverts, le *visage cyanosé, les lèvres bleuâtres, en portant vivement les mains au côté droit de la poitrine.* On vient nous chercher en toute hâte ; en moins de cinq minutes il était mort sans pousser un cri, sans présenter aucun symptôme particulier autre que la cyanose du visage.

Autopsie. — Vingt-trois heures après la mort.

Quantité de liquide restant dans la plèvre droite : 2.130 gr. Nombreuses fausses membranes fines et transparentes comme des toiles d'araignées tendues entre la paroi et le poumon. Le foie n'est pas abaissé ; le cœur n'est pas dévié ni adhérent aux parties voisines. Le péricarde ne contient que son liquide normal.

Le cœur est petit, de couleur ordinaire, non chargé de graisse ; il est ouvert *in situ* ; ses parois sont un peu flasques. *Il est en diastole*, et rempli surtout les cavités droites, de caillots noirs, non adhérents, non fibrineux.

Le poids du cœur est de 270 gr.

L'artère pulmonaire fendue et disséquée ne présente aucun caillot solide ; les veines pulmonaires sont saines.

L'aorte a des valvules suffisantes ; présente à peine quelques plaques d'athérome ; les coronaires sont saines ainsi que les autres valvules. Le poumon gauche est tout à fait normal.

Le poumon droit est comprimé, mais encore élastique, crépitant par places ; dans le sommet à quelque distance de la plèvre on trouve une petite masse noirâtre grosse comme un noyau de cerise, dure ayant l'aspect d'un tubercule fibreux, en voie de guérison.

Les méninges cérébrales sont un peu œdémateuses surtout dans leur moitié antérieure, les ventricules du cerveau contiennent un liquide clair, assez abondant, mais ne sont pas dilatés. Pas de tubercules méningés.

La sylvienne et les autres artères ne sont pas athéromateuses et ne contiennent aucune embolie. Les veines sont pleines de sang. La substance cérébrale est saine.

Le bulbe, la moelle ne contiennent rien de spécial ; les vaisseaux sont sains. Le foie, la rate, les reins sont congestionnés mais ne présentent aucune lésion.

Examen microscopique pratiqué en collaboration avec notre ami M. le Dr Giraudeau.

La petite masse noirâtre du sommet droit est bien un tubercule dont la périphérie est fibreuse et infiltrée de granulations de charbon. Au centre on trouve de la matière caséeuse non ramollie.

Plusieurs coupes de plèvre ont été faites; et en plusieurs points, la *présence de tubercules pleuraux récents était indéniable*. Ils se caractérisaient par des amas de noyaux embryonnaires et des cellules géantes.

Plusieurs fragments de muscle cardiaque ont été dissociés et coupés; ils ne présentent que des lésions banales que l'on retrouve chez les cachectiques : *dégénérescence brune pigmentaire*, caractérisée par des granulations déposées près du noyau; sans adipose, ni sclérose, ni fragmentation intersegmentaire.

L'autopsie nous a montré que cette pleurésie survenue chez un homme en apparence de bonne santé était bien de nature tuberculeuse ; l'expérience a confirmé cette opinion.

Un lapin avait été inoculé au moyen de 2 ou 3 seringues du liquide de la 2e ponction ; il a succombé lui-même cinq jours après le malade ; neuf jours après avoir été inoculé. A l'autopsie nous avons trouvé une congestion intense du poumon gauche, ruisselant de sang à la coupe ; le foie contenait en outre un certain nombre de granulations tuberculeuses développées comme cela est la règle dans les espaces portes autour des vaisseaux portes. Il existe à ce niveau : 1° des granulations conglomérées à cellules géantes multiples ; 2° des traînées de tissu embryonnaire ou tuberculose infiltrée analogue à celle que M. le professeur Grancher a décrite en pareil cas.

Cette observation présente donc deux points intéressants :

1° La mort subite qui termine sa partie clinique *par une sorte d'asystolie instantanée* dont le mécanisme reste hypothétique et que nulle lésion, sinon l'épanchement *abondant logé dans la plèvre droite*, ne paraît expliquer.

2° La nature tuberculeuse de la maladie qui n'a été découverte qu'à l'autopsie et qui la rapproche des faits observés par MM. Kelsch et Vaillard.

Les deux observations qui suivent ont plus d'un rapport avec la première. Comme dans celle-ci, il s'agit en effet de

pleurésies droites, séreuses et très abondantes. La thoracentèse a été pratiquée d'urgence le soir même de l'entrée des malades.

Répétée suivant l'indication exacte *et même en cas de doute*, elle nous a permis certainement de ne pas avoir d'autre accident à déplorer, et pourtant dans le second cas nous nous trouvions en présence d'une femme *âgée, tuberculeuse et cachectique* que le cœur aurait bien dû fatalement condamner à la mort subite, malgré la thoracentèse, si les lésions de cet organe avaient toujours une importance prépondérante.

Obs. II. — *Pleurésie droite, séreuse, épanchement énorme, deux ponctions, guérison en dix jours.* — Pivier, 54 ans, cocher, entre le 30 juin, salle Bichat, n° 45.

Cet homme s'est toujours bien porté, malgré une vieille syphilis et l'alcoolisme professionnel très accentué.

Il y a quinze jours, il reçoit une averse, frissonne, a un peu de fièvre et continue son travail. Cinq jours après, en courant, il éprouve des picotements dans le côté droit, prend froid de nouveau et dès lors souffre d'une toux quinteuse; il a de nouveaux frissons et éprouve de légers étouffements. Cependant tout se calme pendant quelques jours; mais hier, les étouffements sont revenus bien plus forts, il ne peut plus dormir et entre à l'hôpital.

Le soir de son entrée, sa respiration est très rapide (44 à la minute); on voit à droite une voussure évidente, avec saillie des muscles intercostaux. A la percussion la matité est absolue en arrière comme en avant, même sous la clavicule.

Au palper le foie déborde de trois travers de doigt.

Les vibrations thoraciques sont complètement abolies en avant, en arrière elles persistent un peu dans la moitié supérieure.

Auscultation : à droite :

En avant : silence à l'inspiration, souffle expiratif, voilé, doux;

En arrière : souffle seulement à l'expiration et dans la moitié inférieure;

En haut, on entend aux deux temps de la respiration un bruit qui n'est pas un souffle et *ressemble beaucoup au murmure normal.*

A gauche, tout est normal.

La température est de 36,8 seulement.

Diagnostic : épanchement pleural. Les signes d'auscultation constatés en arrière dans la moitié supérieure du thorax, pourraient faire

croire à un épanchement peu abondant. Les signes de percussion et d'inspection ont au contraire une telle importance que nous évaluons la quantité de liquide à au moins 2 litres 1/2; la thoracentèse est urgente et le soir même nous retirons 800 gr. de liquide séreux parfaitement clair. Le soulagement est immédiat; le nombre des respirations tombe de 44 à 29; le malade peut manger un peu le soir même et nous constatons une heure après la ponction des modifications importantes de certains signes.

La percussion en effet dénote encore une matité absolue partout; c'est à peine si le foie déborde un peu les fausses côtes.

Mais à l'auscultation le souffle pleural est devenu classique, très fort, on l'entend du haut en bas, en arrière comme en avant; la pectoriloquie aphone est plus nette; la voix a franchement le ton nasillard.

1er juillet. La nuit a été excellente, le malade a 25 inspirations.

Les signes ont persisté tels qu'ils étaient après la ponction.

M. Dieulafoy en fait pratiquer une seconde de 1,100 gr. environ après laquelle on commence à entendre des frottements dans la fosse sous-épineuse.

Les jours suivants le malade a mangé, respiré tranquillement; la température a oscillé autour de 37° matin et soir; juste huit jours après la première ponction il restait à peine 500 gr. de liquide.

Le 9, tout avait disparu, on entendait des frottements jusqu'en bas. Guérison; pas de signe de probabilité de tuberculose.

Obs. III. — *Pleurésie droite, séreuse, très abondante, irrégulière dans ses signes. Cinq ponctions, guérison de la pleurésie, mort.* — Catherine Vera, 63 ans, pauvre femme, amaigrie, fatiguée, entre salle Chomel, lit n° 5, se plaignant de toux et d'oppression.

Il y a trois mois elle se portait assez bien, ne toussait pas, lorsqu'elle fut prise de froid; et la nuit qui suivit, elle se réveilla avec un fort point de côté à droite, localisé d'abord, puis diffus, avec irradiations dans l'épaule, le flanc et le dos.

La toux se montre bientôt, sèche et quinteuse, parfois suivie de petites expuitions sanguinolentes. Elle s'affaiblit, maigrit, et depuis longtemps surtout elle a des vomissements, du hoquet; assez souvent elle mouche du sang.

Trop misérable ou trop résignée, la pauvre femme ne consulte pas de médecin, et au bout de trois mois de maladie elle se fait transporter à l'hôpital. Nous la voyons à la contre-visite.

La respiration est brève et rapide, entrecoupée de râles trachéaux ; la malade peut à peine parler : depuis deux jours elle a vomi très souvent.

A l'inspection, l'énorme voussure du côté droit frappe les yeux et la percussion fait constater une matité absolue du haut en bas, à la moitié droite du thorax, dépassant même d'au moins quatre doigts le bord costal antérieur ; et au palper on trouve à ce niveau qui répond à l'ombilic, le bord tranchant du foie. En arrière toute la région lombaire droite est d'une matité qui contraste avec la sonorité de la partie symétrique gauche.

Les vibrations vocales sont abolies partout.

A l'auscultation, souffle tubaire à l'inspiration prenant à peine un peu d'aigreur à l'expiration ; d'égale intensité à peu près partout sans que nulle part on n'entende aucun bruit morbide.

L'égophonie et la pectoriloquie aphone sont tout à fait obscures.

A gauche, respiration très rude au sommet.

Le cœur est refoulé à gauche, tant le liquide est abondant; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal à 12 centimètres de la ligne médiane (chiffre considérable en raison de ce thorax très petit). L'auscultation ne révèle qu'un peu d'arythmie.

Le diagnostic s'impose : pleurésie droite, avec épanchement considérable, remplissant au maximum la plèvre droite ; thoracentèse d'urgence, le soir même, avec l'aiguille n° 2, nous retirons très lentement, en une demi-heure, seulement un litre de liquide clair et citrin, ne contenant pas de fibrine.

Pendant l'opération la malade a un léger hoquet, mais pas de toux ni de dyspnée plus accentuée ; bien-être marqué après la ponction. Le cœur est revenu à 9 centimètres de la ligne médiane ; le foie n'est pas remonté.

Le 12. Le cœur est à 8 centimètres de la médiane ; le foie ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord costal.

La matité persiste encore partout en avant et en arrière.

A l'auscultation on entend un souffle obscur dans les deux tiers inférieurs, et un mélange de frottements et de bulles dans le lobe supérieur.

Nous retirons encore 500 grammes de liquide ; une quinte de toux engage à arrêter l'écoulement.

Le soir le cœur et le foie étaient revenus à leur place normale.

Le 14. La malade respire facilement, elle a passé une très bonne nuit ; ce n'est qu'un calme trompeur. L'auscultation permet d'en-

tendre la respiration du haut en bas, en avant comme en arrière; sans aucun souffle, mais au contraire avec des bulles disséminées et quelques râles sibilants et ronflants; signes trompeurs. *La matité est absolue comme au jour de l'entrée*, partout, et le foie s'est encore abaissé à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Troisième ponction de 1,000 grammes après laquelle la sonorité est manifeste sous la clavicule jusqu'au quatrième espace intercostal et le foie remonte de 4 centimètres.

Le 15. Les signes restent les mêmes à la percussion; à l'auscultation on entend la respiration partout, ou du moins un bruit qui lui ressemble et s'accompagne de râles et de bulles. Les frottements ne s'entendent que dans le tiers supérieur.

Le 16. Le liquide se reproduit lentement; car la matité remonte en avant jusqu'à la quatrième côte, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate: le foie déborde de deux travers de doigt. *A l'auscultation on ne trouve aucun signe d'épanchement.*

Le 17. Etat stationnaire.

Le 18. La matité remonte en avant jusqu'à la deuxième côte.

En arrière elle est absolue du haut en bas.

Pourtant le cœur et le foie sont à leur place normale.

L'auscultation ne fournissant aucun renseignement, une *quatrième ponction, de sûreté*, est pratiquée et permet d'évacuer 900 grammes de liquide.

Le 19. La malade, qui s'est très peu nourrie, présente des signes d'abattement avec divagations et délire léger (ce symptôme n'est pas très rare chez les vieillards atteints de pleurésie).

Le 20. La matité persiste jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière. En avant jusqu'à la cinquième côte.

On entend la respiration *partout* avec d'abondants râles de bronchite. Comme le foie est encore un peu abaissé, on pratique une cinquième et dernière ponction qui n'amène que 400 gr. de liquide, cette fois un peu rougeâtre, mais ne contenant pas plus de fibrine que le liquide des ponctions précédentes.

Le 21. La sonorité est relativement revenue partout à la percussion.

Les vibrations sont à peine diminuées à droite.

La respiration s'entend partout, accompagnée de râles et de gros frottements. Il ne reste plus de liquides; une ponction exploratrice l'a prouvé.

La malade mange et reprend ses forces.

Nous l'avons revue le 15 février; la guérison de la pleurésie était

complète; l'état général assez bon, mais l'état des sommets très douteux; bulles et sibilances plus concentrées que partout ailleurs.

Nous avons appris par notre excellent collègue Rieffel que la malade est morte quelque temps après sans avoir présenté de nouvelle poussée pleurétique. A l'autopsie les poumons étaient criblés de tubercules. (Cette observation a été recueillie sous la direction de M. le Dr Tenneson, que nous avons eu pour maître, après le départ de M. Dieulafoy pour l'hôpital Necker.)

Obs. IV. —*Pleurésie gauche, abondante, séreuse, traumatique, chez un tuberculeux, deux ponctions, guérison de la pleurésie.*

Pierre Gar..., 45 ans, journalier, entré salle Bichat, lit no 40, le 16 novembre.

Pas d'antécédents.

Le 2 novembre, étant en bonne santé, il travaille dans un grenier; quelques fagots roulent du tas, le renversent en le frappant dans le flanc gauche, violemment. Il manque de se trouver mal, et le lendemain, sans avoir toussé ni craché de sang, il éprouve une vive douleur de côté.

Six jours après il commence à tousser, par quintes, sans cracher; la respiration était pénible; cependant il continuait à travailler deux ou trois heures par jour.

La nuit dernière il a pensé étouffer et la dyspnée a été poussée jusqu'à l'orthopnée.

Le thorax n'est pas déformé; pas de fracture de côte.

A la percussion, matité jusque dans la fosse sus-épineuse; en avant, matité du haut en bas, un peu de skodisme. Abolition des vibrations.

L'espace de Traube est notablement rétréci.

A l'auscultation, souffle aux deux temps de la respiration, très aigu, aigre, en i. Egophonie et pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur bat non loin du mamelon droit.

Au sommet droit on entend *un foyer de craquements secs et humides* dans la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Diagnostic.— Pleurésie avec épanchement séreux de deux litres environ, déterminée probablement par le traumatisme chez un individu déjà tuberculeux.

La quantité du liquide et les troubles fonctionnels signalés par le malado dont les poumons sont atteints nous font juger la thoracentèse urgente et le soir même nous faisons une ponction retirant

800 gr. de liquide séro-fibrineux un peu opalin, dont le caillot contient peu de fibrine et présente à peine une teinte rosée due à une très petite quantité de globules rouges. Après la ponction il reste encore au moins un litre dans la plèvre; la nuit suivante le malade n'a pas eu d'accès dyspnéique.

Le 17. L'espace de Traube est sonore. Le skodisme a disparu en arrière, la matité remonte jusque près de l'épine de l'omoplate. Le souffle est net.

Le 18. Le liquide s'est reformé, l'espace de Traube s'est rempli, le cœur bat entre le sternum et le mamelon droit, le souffle remonte au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Deuxième thoracentèse de un litre.

Le 19 au soir. Submatité seulement; vibrations reparaissent; respiration perceptible partout; frottements très nets, surtout en avant où ils simulent le bruit de cuir neuf.

Le liquide a disparu; le malade se trouve bien, mange; mais son sommet droit reste tuberculeux.

Dans cette observation la température a eu de grandes oscillations entre 36,5 et 38°, avec des rémissions profondes après la ponction.

Cette observation peut être rapprochée de la précédente; il s'agit d'une pleurésie très abondante chez un tuberculeux avéré, et bien probablement de nature tuberculeuse elle-même. Malgré sa nature tuberculeuse la pleurésie a été guérie rapidement; malgré son état cachectique et un épanchement abondant le malade n'est pas mort subitement; et nous ajoutons : c'est grâce à la thoracentèse.

Après ces quatre cas dans lesquels l'urgence de l'intervention était la note dominante, nous plaçons une cinquième observation remarquable, non seulement par ses symptômes irréguliers, mais surtout par l'évolution d'une phase critique, rare dans la pleurésie, et qui nous paraît intéressante à connaître au point de vue du pronostic qu'on est toujours appelé à porter dans un cas semblable.

Obs. V.—*Pleurésie gauche, irrégulière dans ses signes, symptômes de crises, cinq ponctions, tuberculose.*

Destruel, 20 ans, salle Bichat, n° 17, entre le 21 juin à l'hôpital pour un point de côté à gauche et une gêne notable de la respiration.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls; il est fort, bien constitué, il n'a jamais eu d'angines ni d'éruptions d'herpès.

Il y a quinze jours, ayant très chaud, il reçoit une averse et garde longtemps des vêtements mouillés; la douleur de côté se fait sentir le jour même, vive et localisée, pendant la nuit il a de la fièvre, de l'agitation, plusieurs frissons.

Le lendemain la respiration était gênée; toux sèche, quinteuse, fatigante sans expectoration.

Au bout de trois jours, amélioration; crachats blancs, sans qu'il y ait eu la moindre trace de sang. Puis progressivement la douleur et la dyspnée reparaissent et deviennent si fortes qu'il entre à l'hôpital.

Examen. A gauche, douleur diffuse et hypéresthésie très vive dans toute la région thoracique qui ne présente aucune déformation ; à la percussion, submatité dans la moitié inférieure jusqu'à la pointe de l'omoplate; les vibrations vocales sont à peine diminuées.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, mais *pas trace de souffle* ni de frottements; pas d'égopbonie ni de pectoriloquie aphone.

A droite, tout est normal.

L'exploration attentive des sommets ne dénote absolument rien; le cœur n'est pas dévié; la température est de 39,6.

Une application de ventouses sèches procure au malade un grand soulagement.

Pendant cinq ou six jours, les signes ne subissent aucune modification sauf la matité dont le niveau supérieur monte peu à peu en même temps que disparaît cette sensation d'élasticité que perçoit le doigt sur le thorax sain.

La toux et la dypsnée, la température élevée se maintiennent et le 27 un nouvel examen fait voir que cette fois la paroi thoracique présente un peu de voussure avec des muscles intercostaux immobiles; la matité est absolue partout, en arrière comme en avant, sauf sous la clavicule où existe un peu de submatité mais sans son skodique.

A l'auscultation, on ne trouve ni souffle, ni râle, ni frottement et l'oreille ne distingue qu'un *murmure* qui existe aux deux temps et qui ressemble beaucoup au murmure normal; la comparaison avec le côté sain fait seule connaître qu'il est notablement plus faible.

L'égophonie et la pectoriloquie manquent totalement.

Mais cette fois le cœur est dévié et le maximum des bruits siège à deux bons travers de doigt du bord droit du sternum.

Ce signe, joint aux résultats de la percussion, permet d'affirmer le diagnostic de pleurésie avec épanchement d'au moins deux mille grammes, mais des réserves sont faites sur la nature du liquide. En effet, absence de souffle, absence d'égophonie et de pectoriloquie aphone, dyspnée très intense (40 inspirations à la minute), température de 39° ou 39,8 le soir sans rémission bien marquée ; le matin enfin l'existence d'une expectoration gommeuse assez abondante, mais sans coloration, qui manque d'habitude dans la pleurésie simple et dénote que le poumon est touché; tout cet ensemble clinique fait pencher vers l'idée de pleurésie purulente et le malade est ponctionné avec l'aiguille n° 3.

Le liquide est pourtant parfaitement clair et citrin. On en retire 1,200 gr. Il contient très peu de globules rouges, mais une quantité notable de fibrine (le coagulum desséché par torsion pèse 12 gr.)

Le 28. Après la ponction le malade a été énormément soulagé.

Il reste encore dans la plèvre environ un litre de liquide.

Le 29. La matité persiste en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate, en avant jusqu'au quatrième espace intercostal.

La respiration est à peine perceptible et nulle part encore on ne perçoit ni souffle ni égophonie; mais on entend nettement des frottements dans la partie supérieure abandonnée par le liquide; en arrière et en bas on le perçoit même plus bas que la pointe de l'omoplate. Le cœur est revenu à trois travers de doigt de sa place normale. La quantité de liquide restant dans la plèvre ne dépasse certainement pas 500 grammes.

La dyspnée a disparu; on compte à présent 25 inspirations à la minute.

Enfin il y a eu tous *les phénomènes d'une crise.*

La température est tombée à 37,8, hier, le malade a un peu saigné du nez. Il a uriné davantage depuis 24 heures; obligé de se déranger plus souvent la nuit, il en a même fait la remarque à son voisin.

Il a eu des sueurs si abondantes que deux nuits on a dû changer son linge.

Pour compléter le syndrome, hier matin une vésicule d'herpès s'est montrée sur la lèvre, laissant écouler, quand le malade l'a crevée, une abondante sérosité.

Le 30. Le cœur n'est pas encore tout à fait revenu à sa place, mais on peut affirmer que le liquide a tout à fait disparu, car on entend nettement les frottements jusqu'au bas du sinus pleural inférieur.

Ce jour-là on commence à entendre quelques frottements très légers dans la fosse sus-épineuse droite.

Le 31. Cependant, l'appétit est revenu ; le malade se trouve bien malgré les sueurs abondantes qui le baignent.

Le cœur est tout à fait revenu à sa place ; on entend la respiration et les frottements jusqu'en bas.

Au sommet droit, outre les frottements, on perçoit une respiration un peu soufflante.

1er juillet. *Craquements secs à droite* ; le malade est pâle et semble amaigri.

M. Dieulafoy fait placer un cautère dans la fosse sus-épineuse droite.

Le 2 et jours suivants. La pleurésie gauche est guérie ; mais au sommet droit, les craquements secs ont fait place à des bulles humides ; dès le 3 juillet, le malade a expectoré des crachats opaques où M. le Dr Giraudeau a constaté *des bacilles*.

Le 15. Le malade n'a pas de dyspnée, n'éprouve aucune douleur. Il a de l'anorexie, des nausées ; plusieurs fois il a eu des vomissements alimentaires.

La température se maintient habituellement à 38, et au-dessus. Le côté droit du thorax attire maintenant plus spécialement l'attention; dans la fosse sus-épineuse, le foyer tuberculeux s'est rapidement élargi, on y entend des craquements nombreux et des bulles humides qui se répètent dans tout le lobe supérieur du poumon entourés d'une zone soufflante.

Cependant, à gauche, bien qu'il n'y ait pas de voussure, on remarque que les espaces intercostaux se dépriment moins bien.

En arrière, la matité est absolument complète du haut en bas.

En avant, il y a encore un peu de submatité sous la clavicule, mais l'espace de Traube est mat. Les vibrations sont amoindries.

A l'auscultation, au premier abord, on n'entend absolument rien et ce n'est qu'avec une grande attention qu'on perçoit un murmure très doux, à l'inspiration seulement, aussi bien en avant qu'en arrière. L'égophonie et la pectoriloquie manquent tout à fait. Pour mettre le comble aux difficultés, il existe *un petit nid de frottements très nets* vers la partie inférieure de la ligne axillaire postérieure. Un peu plus haut, on perçoit des râles fins et quelques sibilances vers la fosse sous-épineuse.

La déviation du cœur qui battait alors sous le sternum, confirmant la matité absolue avec perte de l'élasticité sous le doigt persistant

très superficiellement, mit fin aux discussions. L'épanchement s'élève au moins au chiffre de 1.800 gr. et de fait, la ponction permet d'en retirer un litre sans l'épuiser.

Ce liquide est clair, citrin ; contient peu de globules et beaucoup de fibrine.

Le 16. Les signes sont très peu modifiés ; la sonorité est un peu revenue dans la partie supérieure en avant et en arrière, le souffle et l'égophonie manquent toujours.

Le 21. Il reste encore du liquide en petite quantité.

Le 23. Le malade éprouve quelques étouffements. De nouveau le liquide s'est reformé ; car du haut en bas la *matité hydrique* est absolue à la percussion superficielle. A l'auscultation on n'entend que le murmure respiratoire très léger et les bruits de frottement et de râle déjà perçus dans le tiers inférieur et externe du thorax. Le cœur est un peu à droite du sternum. L'épanchement est de nouveau estimé à 1.800 gr. au moins, par M. Dieulafoy, et la ponction permet de retirer 1.100 gr. de liquide sans tarir l'épanchement.

Le 26. Le malade tousse beaucoup et vomit à chaque instant. La matité est absolue jusqu'à la pointe de l'omoplate; en avant, le cœur s'entend jusqu'au bord droit du sternum, partout ailleurs on entend de gros frottements.

A la fin de juillet, il semble que tout le liquide a disparu ; à droite il existe maintenant une grosse caverne et le malade expectore d'abondants crachats purulents.

Pendant la période des vacances il est rentré chez lui, mais au commencement du mois d'octobre il est ramené à l'hôpital pour de l'oppression et des accès d'étouffement.

5 octobre. Il est de nouveau complètement examiné.

La partie gauche du thorax ne présente ni œdème, ni voussure, mais plutôt un léger aplatissement sur la ligne scapulaire.

En arrière la matité est absolue de bas en haut jusqu'à l'épine de l'omoplate, les vibrations sont abolies.

En avant, au contraire, l'espace de Traube est sonore ; la région sous-clavière est à peu près normale.

Il est impossible d'apprécier au palper où bat la pointe du cœur ; on trouve quelques ondulations propagées à l'épigastre et l'auscultation distingue les bruits du cœur sous le sternum mais très assourdis.

A l'auscultation du poumon on entend un bruit d'expansion doux qui n'est pas un souffle mais qui n'est pas non plus la respiration normale ; le foyer des frottements fins existe toujours en arrière et en bas.

En avant on entend le même bruit d'expansion sous la clavicule et une pluie de petits craquements.

Malgré la présence du râle et des frottements, la déviation du cœur et la *matité hydrique* font encore faire le diagnostic d'épanchement assez abondant, mais probablement cloisonné et enkysté.

La *ponction* le justifie pleinement; une première tentative dans le huitième espace intercostal ne ramène en effet que du sang et un peu d'écume, l'aiguille enfoncée 3 cent. plus bas et un peu en dehors permet d'évacuer 7 à 800 gr. de liquide citrin.

Au sommet droit, gargouillements caractéristiques.

Les jours suivants les signes locaux s'amendent, la matité diminue, les frottements s'entendent partout et le liquide semble avoir disparu, les ponctions exploratrices n'en ramènent plus. Cependant le cœur reste dévié, maintenu sans doute par d'épaisses néo-membranes. Le malade vomit souvent, a beaucoup de diarrhée, s'amaigrit, il quitte l'hôpital dans les premiers jours de novembre.

On peut dire qu'au point de vue de l'auscultation, c'était une pleurésie fruste; le souffle doux, lointain, des auteurs, les modifications de la transmission vocale, tout a manqué.

Au début, le diagnostic de l'épanchement pleural était très difficile; les frissons violents, le point de côté vif et localisé, la température élevée, la dyspnée très accentuée faisaient penser à une congestion pulmonaire, à une pneumonie centrale, et surtout à l'une de ces formes assez rares de spléno-pneumonies décrites par M. le professeur Grancher. Mais, comme nous le fit voir M. Dieulafoy, la percussion légère, très superficielle, peut démontrer l'existence d'une véritable matité hydrique caractéristique de l'épanchement pleural; la déviation du cœur s'accentuant les jours suivants ne laissa plus de doute.

Après la première thoracentèse se manifesta *une crise*. Les auteurs disent que parfois, à la fin de la pleurésie aiguë, on observe des phénomènes de crise, et ils citent la diurèse, les sueurs. Chez notre malade le syndrome a été plus complet; la polyurie et les sueurs très abondantes n'ont pas fait défaut; mais nous avons constaté de plus une chute brusque de la température, l'épistaxis et même l'herpès labial, le tout coïncidant avec une diminution spontanée de l'épanchement.

Or, avec une crise aussi complète, on pouvait sans doute se croire en présence d'une pleurésie franchement aiguë. La marche de la maladie nous a rapidement enlevé cette illusion et cet exemple tout seul doit rendre prudent celui qui est appelé à se prononcer sur le pronostic d'un cas semblable. *Deux jours après cette belle crise, notre malade était un tuberculeux avéré, de par la clinique et de par le microscope.*

La suite de l'observation montre d'ailleurs que la pleurésie n'était pas guérie puisque le liquide s'était reformé dix jours après en quantité notable. Les difficultés semblent accumulées à plaisir dans ce cas ; on entendait alors des frottements et des râles au-dessous de la matité hydrique. Les feuillets pleuraux mis en contact après la ponction et la régression du liquide avaient en effet contracté des adhérences solides qui cloisonnaient ou enkystaient l'épanchement; les bruits pulmonaires et les frottements se transmettaient au niveau des cloisons. Si l'explication est facile à comprendre, on peut être embarrassé en présence du malade.

Dans ces pleurésies modifiées par des adhérences pleurales, dans les pleurésies anciennes, lorsque le poumon a été longtemps comprimé, lorsque les viscères ont été déplacés par un épanchement abondant (ainsi que nos observations en fournissent plusieurs exemples), après la thoracentèse, les signes ne sont plus semblables à ceux que l'on rencontre au début de la pleurésie ordinaire.

On peut trouver des cas où les signes d'auscultation, même les signes négatifs, le silence, font défaut ; ou bien ils sont en désaccord avec les notions fournies par la percussion. C'est à cette dernière que nous accorderons la plus grande confiance.

Mais on peut confondre, surtout si on percute fortement, la matité véritable avec la submatité qui reste toujours plus ou moins accentuée après la régression ou l'aspiration du liquide. Et si la déviation du cœur ne vient corriger l'erreur (et l'on n'y peut compter pour une pleurésie droite), on est exposé à négliger ou à méconnaître un épanchement de deux litres qui tue le malade.

Aussi, nous pensons que dans les cas douteux on ne

doit pas hésiter à pratiquer non seulement une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, mais une ou plusieurs ponctions avec l'aspirateur et à quelque distance l'une de l'autre, afin d'éviter les cloisons qui séparent le liquide. M. Dieulafoy nous a montré l'exemple pour le malade de notre obs. V; ces *ponctions de sûreté*, pratiquées suivant les règles, sont par elles-mêmes absolument inoffensives; *elles peuvent sauver le malade.*

Obs. VI. — *Pleurésie gauche, une ponction, guérison.* — Le nommé X..., 40 ans, sans antécédents pathologiques, entre salle Bichat, n° 30, le 7 juin.

Depuis quinze jours, il a un point de côté et une toux sèche, quinteuse. La percussion dénote une matité remontant en arrière et à gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate, en avant jusqu'à la quatrième côte, sans que l'espace de Traube soit diminué. Le souffle est très fort; égophonie, pectoriloquie. Le cœur bat au bord droit du sternum.

En somme, pleurésie classique avec épanchement de 1.200 gr. environ.

Le 11. La matité s'est étendue partout, en avant, dans l'espace de Traube et sous la clavicule; en arrière, jusqu'au sommet. Le souffle est moins fort.

Le cœur est maintenant à trois doigts du bord droit du sternum. Le liquide atteint 2 litres.

Thoracentèse de 1.000 gr. amenant une amélioration fonctionnelle, le liquide est clair et citrin.

Après la ponction le liquide atteint en avant le niveau du mamelon en arrière la demi-hauteur de la fosse sous-épineuse.

Le 12. Il ne se reproduit pas.

Le 13. Idem.

Le 15. Il est descendu au niveau de la pointe de l'omoplate.

Les 17 et 18. Le cœur est à sa place, on n'entend plus qu'un souffle très léger aux deux temps dans le sinus costo-diaphragmatique.

Le 19. Le liquide remonte un peu jusqu'à la pointe de l'omoplate, en arrière et en avant jusqu'au mamelon.

La pointe du cœur est revenue sous le sternum.

Le 21. Le liquide diminue.

Le 24. Il a complètement disparu, frottements jusqu'en bas. Aucun signe de tuberculose probable.

La température n'a *jamais dépassé* 37,5 durant le séjour du malade à l'hôpital.

Obs. VII. — *Pleurésie droite, épanchement peu abondant, guérison sans ponction, durée huit semaines.* — P. Bellion, 29 ans, jardinier, entré le 9 novembre, salle Bichat, n° 24. Ce malade, qui se porte bien habituellement, a eu froid il y a cinq semaines.

Le début de la maladie a été très insidieux; pas de frisson, peu de fièvre, à peine une légère douleur de côté pendant vingt-quatre heures; absence complète de dyspnée et de toux.

Le médecin qui l'a soigné lui a posé trois vésicatoires et lui a administré de l'eau-de-vie allemande, de l'émétique, etc.

Il entre à Saint-Antoine *très affaibli* et déjà au bout de cinq semaines de maladie.

A l'examen du malade, la matité remonte à trois travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate.

En avant, on ne trouve ni matité ni skodisme.

A l'auscultation existe un souffle doux et au deuxième temps seulement au-dessus des signes d'épanchement, on trouve des frottements très forts.

La quantité du liquide ne s'élève pas à plus de 800 gr. certainement; l'épanchement est en voie de régression, donc pas de ponction.

En effet le 12, le liquide n'atteint plus que le niveau de la pointe de l'omoplate.

Dix jours après, il reste encore un petit souffle aigu, dans le sinus costo-diaphragmatique.

Le 25. Le liquide a disparu, on entend des frottements partout. La respiration est très rude au sommet, et les frottements sont particulièrement tassés dans cette région et l'on y trouve quelques râles sibilants.

Le malade quitte l'hôpital le 30. Sa pleurésie avait duré huit semaines malgré le traitement dit énergique du débul : (trois vésicatoires, drastiques, etc.).

Obs. VIII. — *Pleurésie gauche, trois ponctions.* — Gruz, 32 ans, commissionnaire, entré le 2 décembre 1886, lit n° 13, salle Bichat.

Jamais il n'a été malade ; dans sa famille, pas d'antécédents suspects.

Il y a huit jours, il s'échauffe en travaillant, a froid, et le jour même éprouve de petits frissons qui ont persisté quelques jours encore ; pas de point de côté, mais une sensation de gêne dans

tout le flanc gauche ; toux quinteuse, sèche et douloureuse. Il a eu dès lors un peu de fièvre et a perdu l'appétit. Il vient à la consultation où l'on reconnaît l'épanchement pleural.

A la percussion, en arrière et à gauche, on trouve une matité absolue qui remonte exactement au niveau de la pointe de l'omoplate; les vibrations sont abolies ; en avant, tout est sonore. A l'auscultation, le souffle pleurétique est net jusqu'à la pointe de l'omoplate, aux deux temps, on ne trouve pas de frottements à sa limite supérieure. L'égophonie est classique ; la pectoriloquie aphone très accusée.

Le cœur n'est pas déplacé.

A gauche tout est normal ; les sommets parfaitement sains.

Le diagnostic fut : pleurésie avec épanchement évalué à moins de 500 grammes, mais en voie d'accroissement.

3 décembre. La matité a remonté de deux travers de doigt en arrière ; en avant, elle atteint le mamelon, mais l'espace de Traube reste large et sonore ; la région sous-claviculaire donne un peu de son tympanique. Le cœur bat tout près, et à gauche du bord gauche du sternum.

Le liquide atteint bien 7 à 800 grammes.

Les urines sont rares et foncées.

Le 4. La matité atteint presque l'épine de l'omoplate.

En avant elle dépasse le mamelon de trois travers de doigt.

Le cœur bat sous le sternum.

L'épanchement atteint 1 litre.

Les 5 et 6. L'épine de l'omoplate marque la limite supérieure du liquide.

Le cœur est au bord droit du sternum.

Le 7. L'épine de l'omoplate est dépassée de un travers de doigt.

En avant la matité atteint la troisième côte.

Le tympanisme sous-claviculaire est très net.

Le cœur dépasse un peu le bord droit du sternum. 1,500 gr.

Enfin, le 8, la fosse sus-épineuse se remplit, le skodisme est net au dessus de la deuxième côte, l'espace de Traube devient plus étroit.

Jusqu'à présent les signes d'auscultation ont été absolument classiques ; aujourd'hui le souffle devient un peu plus rude dans la fosse sous-épineuse. Le cœur est à trois travers de doigt du bord droit du sternum.

Le malade n'éprouve pas de gêne, mais la respiration est accélérée (24 à la minute).

Le liquide atteint certainement 1800 à 2.000 gr. ; la ponction est indiquée. Nous sommes au quatorzième jour de la maladie.

Avec l'aiguille n° 2, la thoracentèse est pratiquée, et l'on retire lentement 1,000 gr. de liquide citrin, assez clair. Le malade n'éprouve aucun accès de toux ni de suffocation et se déclare soulagé.

Le soir du même jour, le cœur était revenu sous le sternum ; l'espace de Traube était sonore, la matité persistant en avant jusqu'à la troisième côte ; en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le souffle et la transmission vocale étaient pleurétiques.

Les 9 et 10. La pointe du cœur est au bord droit du sternum.

L'espace de Traube se remplit ; en arrière la matité et le souffle sont presque au même niveau que la veille.

Le liquide se reforme donc ; il est évalué à 12 ou 1500 gr.

Les 11 et 12. État stationnaire ; râles sibilants très fins aux sommets.

Le 13. La crête de l'omoplate est dépassée, l'espace de Traube à peu près rempli ; le cœur à deux travers de doigt du bord droit du sternum ; le souffle reprend son caractère plus rude.

Deuxième thoracentèse de 1 litre.

Les 14 et 15. Le liquide peut être évalué à 1500 gr., il s'est un peu reproduit.

Le 17. Il augmente encore très lentement, monte en avant à la troisième côte, en arrière, à l'épine de l'omoplate, le cœur déborde à peine le bord droit du sternum.

Les 18 et 19. Il atteint en avant la quatrième côte ; en arrière il est un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate ; le cœur bat sous le bord gauche du sternum.

Le liquide diminue donc spontanément.

Le malade a des sueurs depuis deux ou trois nuits ; l'urine est plus abondante.

Les 20 et 21. La baisse s'accentue ; on entend maintenant des frottements jusqu'au mamelon en avant, et en arrière dans toute la fosse sous-épineuse.

La pointe du cœur répond au bord gauche.

Les 22 et 23. Le cœur est presque à sa place et le liquide est à deux centimètres au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Les 24 et 25. État stationnaire. Le soir du dernier jour le malade a un frisson.

Le 27. Le liquide se reproduit ; la matité remonte à moitié de la fosse sous-épineuse ; le cœur est de nouveau dévié sous le sternum, mais les signes sont beaucoup plus diffus, et il est difficile d'apprécier la quantité de liquide. La percussion, très légère et très superfi-

cielle, permet seule d'apprécier la matité hydrique, absolue; si l'on percute fort, tout se confond avec la submatité qui existe toujours plus ou moins après un épanchement.

Le 30. La matité absolue atteint la troisième côte en avant; l'épine de l'omoplate en arrière ; le cœur est près du bord droit du sternum.

Les signes d'auscultation ne donnent plus aucun renseignement, le souffle pleurétique n'a plus de caractères ; il a fait place à un bruit analogue au murmure respiratoire, mais plus rude, en d'autres points le silence est complet.

Une ponction de sûreté est pratiquée et donne issue à 700 gr. de liquide seulement, l'écoulement s'arrêtant de lui-même.

Après la thoracentèse, il nous semble que le liquide atteint encore presque l'angle inférieur de l'omoplate ; au-dessus on entend des frottements.

Les jours suivants, les signes n'ont pas changé ; submatité presque partout ; bruit douteux mêlé de râles en arrière ; le cœur restant encore un peu dévié.

Le 8 janvier, *deux ponctions ont été pratiquées*, n'amenant qu'un peu de sang et d'écume.

Le malade reprenait des forces, respirait bien ; les sibilances des sommets avaient disparus. Dans les derniers jours de janvier, on entendait ces frottements à peu près partout en arrière, et peu à peu le cœur était revenu à sa place normale.

Nous l'avons revu le 15 janvier. M. Tenneson considérait sa pleurésie comme guérie ; les sommets étaient sains.

Un lapin avait été *inoculé avec le liquide* de la première ponction ; il était encore en pleine santé deux mois après.

Obs. IX. — *Pleurésie gauche, séreuse, trois ponctions, guérison. Signes de tuberculose probable au sommet droit un mois après.* — Degaud, 36 ans, ébéniste, originaire de la Savoie, sans antécédents héréditaires ou personnels, entre salle Bichat, lit nº 13, le 26 octobre.

Il y a quinze jours il s'est trouvé malade, n'a pas eu de frissons ni de point de côté, mais une certaine gêne dans le côté gauche de la poitrine. Il continue néanmoins son travail.

Il y a huit jours, ne mangeant plus guère, il s'affaiblit, se couche et commence à tousser ; on lui a mis deux vésicatoires.

Voyant que son indisposition persiste, il entre à l'hôpital.

Dans les grandes inspirations et les accès de toux quinteuse, le côté gauche est assez douloureux. Rien à l'inspection.

A la percussion, en avant, matité jusqu'à la troisième côte, skodisme, en arrière, matité jusqu'à l'épine de l'omoplate.

A l'auscultation, souffle doux au premier temps; aigre à l'expiration jusqu'à l'épine de l'omoplate, bruit respiratoire sourd sous la clavicule, un peu d'égophonie ; pectoriloquie aphone très nette.

Pointe du cœur au bord gauche du sternum.

A droite tout est normal. Température, 38,5.

Diagnostic : pleurésie avec épanchement séreux de 12 à 1500 gr.

Les 27 et 28. Le liquide monte peu à peu ; pourtant la température baisse progressivement.

Le 29. Matité partout, du haut en bas, en avant et en arrière ; le cœur est au bord droit du sternum.

A l'expiration seulement on perçoit quelque chose, un très léger souffle voilé.

Ponction de 1 litre de liquide clair et citrin.

L'état général est assez bon, pourtant le malade est pâle, il a maigri et a des sueurs assez souvent la nuit. L'appétit est satisfaisant ; la constipation habituelle.

1er novembre. Le malade tousse beaucoup.

Évaluation du liquide : 5 à 600 gr.

Le 2. Le cœur se dévie peu à peu et bat sous l'appendice du sternum. Les vibrations et le souffle sont perceptibles jusqu'à la pointe de l'omoplate. Évaluation : 800 gr. de liquide.

Le 3. Le liquide a continué son ascension avec rapidité.

Le 4. Le cœur est revenu à droite du sternum. Le liquide monte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Deuxième ponction de 800 gr.

La température baisse après la ponction, et le liquide se reformant peu à peu, la couche remonte parallèlement du 4 au 12 novembre.

Le 8. Le liquide s'est reproduit. Evaluation 12 à 1500 gr.

Le 13. Il atteint 1800 gr. au moins.

Troisième ponction de 1,100 gr. environ.

La température ne monte plus après la ponction.

Le 16. Il reste 600 gr. de liquide environ. Caractérisée surtout par un souffle pleurétique très fort.

Le 18. Tout a disparu : frottements jusqu'en bas.

Aucun signe ne permet de penser à la tuberculose.

Nous avons revu ce malade le 26 décembre, c'est-à-dire un mois environ après son départ de l'hôpital.

La pleurésie gauche était guérie ; mais du côté opposé à l'épanche-

ment, dans la clavicule, on trouvait une respiration soufflante et des frottements très nets.

Cette observation et la manière dont elle se termine, nous amène à jeter un coup d'œil d'ensemble sur nos pleurésies afin d'en tirer encore quelques instructions générales.

Le fait qui se dégage le plus clairement ira grossir le dossier toujours plus volumineux des témoignages qui convaincront la pleurésie d'être presque toujours, sinon toujours, coupable de tuberculose ! (au moins à Paris.)

Sur nos neuf malades, six ont été des tuberculeux avérés. L'un avait déjà des cavernules au sommet (obs. IV). Chez trois autres, la tuberculose a débuté sous nos yeux : tout à coup, après une période de crise (obs. V) ; ou bien après une période de convalescence simulée, longue d'un mois (obs. III), ou bien pendant la pleurésie elle-même (obs. VII). Quant à notre malade mort subitement, on ne pouvait, à son aspect robuste, à l'apparence de franchise de sa pleurésie, songer à la tuberculose ; il n'en a présenté de son vivant aucun signe, sinon une dyspepsie peut-être prémonitoire et pourtant sa plèvre était parsemée de granulations tuberculeuses comme chez les pleurétiques de Kelsch et Vaillard.

Restent donc trois malades chez lesquels jusqu'au dernier moment aucun signe de tuberculose n'est apparu. Vont-ils le devenir ? Pouvons-nous essayer de baser un pronostic sur leur histoire clinique ? Nous ne le pensons pas. La disparition rapide de l'épanchement ou sa persistance plus ou moins prolongée, n'ont pas de valeur (comparer les observations II et IV, V et VI). La présence ou l'absence d'un caillot fibrineux dans les liquides de ponction ne présente aucune certitude ; la fibrine manquait totalement dans l'observation IV ; tout se prenait en masse (obs. V), les deux malades sont devenus tuberculeux. Les autres signes, la fièvre, le point de côté, la dyspnée n'ont aucune fixité et l'embarras demeure des plus grands, d'autant plus que la tuberculose n'éclate souvent que longtemps après la pleurésie.

Pour ne citer que deux faits personnels, nous avons pu

revoir cette année deux malades traités autrefois pour des pleurésies par M. Dieulafoy.

Le premier de ces malades, Bonoin, entra en 1881 à l'hôpital Tenon, où se trouvait alors le service de notre maître, avec une pleurésie à épanchement abondant qui fut ponctionné trois fois. La maladie qui avait eu les allures d'une pleurésie franchement aiguë fut guérie en un mois, y compris la période du début.

Un mois après sa sortie de l'hôpital, le malade revenait se faire examiner; la guérison persistait et il se porta bien pendant cinq ans, sans jamais recouvrer cependant, nous fit-il remarquer, ses forces d'autrefois.

Le 9 mai 1886, il entre à Saint-Antoine avec de la toux, de la dyspnée et de l'amaigrissement rapide. Un mois avant il avait eu froid, et le malaise qu'il éprouva alors avait été le point de départ des accidents actuels. A l'examen, le malade était nettement tuberculeux, ses crachats contenaient des bacilles. Il est mort à la fin du mois de juin.

L'histoire du second malade est consignée dans le mémoire de notre ami le Dr Barbe, interne de M. Dieulafoy, en 1884.

Le nommé Joubert avait présenté les signes d'une pleurésie aiguë, et avait été ponctionné. Il rentre à Saint-Antoine en mai 1886 pour une tuméfaction douloureuse de la face interne du genou. Les caractères de la lésion étaient ceux d'un début de tumeur blanche; néanmoins, comme le malade était syphilitique, il fut soumis pendant un mois au traitement spécifique qui resta sans résultat. Le diagnostic de lésion articulaire tuberculeuse fut donc établi. Comme phénomènes du côté de la poitrine il ne présentait d'ailleurs qu'un aplatissement très évident du thorax du côté de l'ancienne pleurésie, des douleurs intercostales très vives. La respiration était soufflante au sommet.

Pleurésies purulentes.

L'histoire de nos malades atteints de pleurésie purulente est très différente au point de vue clinique.

Dans la première observation, il s'agit d'un garçon qui eut une pleurésie purulente primitivement diaphragmatique, accompagnée de fistule pleuro-bronchique et de vomiques. Longtemps *il refusa* l'empyème qui, du reste, ne l'améliora que pour un temps très court.

Dans la seconde, la pleurésie enkystée traitée par l'empyème dès qu'elle fut reconnue et à une époque rapprochée du début, nous trouvons un exemple de guérison rapide après un seul lavage de la plèvre.

La troisième enfin, la plus curieuse, n'est pas encore terminée. C'est un cas de pleurésie latente, enkystée, comme M. Debove en a récemment montré des cas à la Société médicale des hôpitaux. Elle est due vraisemblablement à une lésion costale. Primitivement séreuse, puis hémorrhagique et purulente, elle est traitée depuis deux ans par de simples ponctions, et le malade qui est déchargeur sur les quais, travaille dans l'intervalle. Ajoutons même que l'abondance et les qualités du liquide se modifient assez heureusement pour qu'on soit en droit d'espérer une guérison prochaine.

Obs. X. — *Pleurésie purulente à droite, fistule pleuro-bronchique, éruptions érythémateuses, 17 ponctions, empyème. Mort. Autopsie.* — Louis Merg..., 18 ans, entre à l'hôpital le 3 avril pour des crachements de pus et un gonflement douloureux du côté droit.

En septembre 1885, il est entré à Saint-Antoine dans le service de M. Tenneson ; il ne se plaignait alors que de douleurs intercostales à droite.

En décembre, son côté enfle et il commence à cracher du pus. Jamais il n'a eu de vomique abondante, mais il rejette petit à petit des crachats de pus, assez, dit-il, pour remplir par jour un crachoir d'hôpital. Il a eu vers cette époque du hoquet et des vomissements alimentaires et bilieux.

En janvier 1886, il entre à l'hôpital Laennec dans le service de M. Legroux ; on lui propose une ponction qu'il refuse absolument ; et au bout de quinze jours il quitte Laennec crachant toujours du pus et vomissant ses aliments.

Le 3 avril, il entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Dieulafoy.

Le malade est assez amaigri, pâle.

L'inspection fait constater une voussure brusque au niveau des fausses côtes droites. De plus, on est frappé par l'existence sur le visage et le tronc de larges plaques érythémateuses, rouges, sans élevure, à bords géographiés. Le malade s'en est aperçu seulement depuis quinze jours, il n'éprouve aucune démangeaison, mais un peu de chaleur surtout au visage; les plaques disparaissent au bout de deux heures, pour reparaître deux ou trois fois par jour en nombre et avec des formes variées.

L'expectoration est franchement purulente.

A la percussion, du côté droit, en avant, on trouve une matité absolue du haut en bas et jusqu'à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. En arrière la matité existe partout aussi, sauf dans une zone limitée en dehors par l'omoplate et en bas par la neuvième côte.

A gauche rien d'anormal.

A la palpation les vibrations sont abolies en avant, sauf dans un espace limité sous la clavicule.

En arrière et en bas, elles manquent complètement jusqu'à la neuvième côte.

A gauche elles sont normales.

L'auscultation fait entendre, à droite et en arrière, dans les deux tiers supérieurs, une respiration puérile, entrecoupée de frottements.

Dans le tiers inférieur on n'entend plus la respiration mais on trouve encore des frottements.

En avant on n'entend absolument rien jusqu'au niveau du mamelon, plus haut existe un souffle léger sans frottements.

Pas d'égophonie ni de pectoriloquie.

A gauche la respiration est normale ; en arrière près de la colonne vertébrale on trouve des frottements.

L'auscultation du cœur ne présente rien d'anormal.

L'appareil digestif fonctionne bien ; jamais le malade n'a eu d'ictère.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Température, 38°.

L'ensemble des signes montrant, en somme, un abaissement du foie et un refoulement du poumon droit en haut et en masse, permet de songer soit à un kyste hydatique de la face convexe du foie, soit à une pleurésie diaphragmatique. De plus, les expuitions purulentes qui n'ont pas tout à fait le caractère brusque des vomiques véritables, font penser qu'il s'agit d'un kyste suppuré ouvert dans la plèvre ou les bronches, ou d'une pleurésie purulente communiquant avec l'arbre aérien.

Le 12. Après bien des exhortations on décide le malade à subir une ponction exploratrice en avant, dans le huitième espace intercostal. On retire 150 gr. d'un liquide purulent, épais, crémeux et sans odeur.

Le 15. Deuxième ponction de 1,700 gr. avec l'aiguille n° 3. Après l'opération, la sonorité descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon.

La respiration est normale et dans tout cet espace on entend des frottements.

Dans la journée, l'éruption érythémateuse qui était quotidienne depuis un mois, ne s'est pas montrée.

La toux diminue; les crachats ne contiennent presque pas de pus.

L'empyème est proposé au malade qui s'y refuse absolument.

Le 16. Frottements dans la partie supérieure; en bas au contraire on entend un souffle amphorique très net avec des bulles métalliques éclatant sous l'oreille; l'air a pénétré dans la poche par la fistule pleuro-bronchique.

L'éruption érythémateuse se montre très intense.

Le 22. Le souffle amphorique disparaît et la matité envahissant les régions qu'elle occupait naguère montre que le liquide se reforme.

Le 24. Troisième ponction de 1,800 gr. Réapparition du souffle amphorique.

Après les ponctions, l'expectoration n'est plus purulente, l'essoufflement disparaît. L'érythème continue à se manifester une ou deux fois par jour. La température est celle des suppurations; elle tombe après les évacuations du pus puis reprend ses oscillations d'autant plus larges que le liquide est plus abondant.

Du 1er mai au 25 juin, malgré des avis réitérés, le malade ne veut pas entendre parler d'empyème, on est obligé de le ponctionner douze fois, retirant à chaque séance de 9 à 1,200 gr. de pus.

Le 26. Il a eu des vomissements, le pus devient fétide, le malade s'amaigrit, perd l'appétit, a de la diarrhée et des sueurs, trois ponctions sont pourtant encore pratiquées, ce qui porte leur nombre à dix-sept.

8 juillet. Décidé enfin, surtout par la guérison rapide de son voisin dont nous rapportons l'histoire, le malade accepte l'empyème. M. Richelot fait l'incision dans le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure; elle donne passage à un flot de pus très épais et assez fétide.

Le 9. Le malade est relativement bien, la température est tombée à la normale.

La toux, l'étouffement ont cessé.

A partir du jour où l'empyème et les lavages ont été faits, les éruptions érythémateuses n'ont jamais reparu.

En août, le liquide devient très fétide, le malade maigrit et se cachectise.

En septembre, il est réduit à l'état de squelette; le liquide est moins abondant mais toujours fétide malgré les lavages quotidiens à l'acide borique.

Octobre, novembre, décembre, amaigrissement, cachexie, apparition d'œdème, d'albuminurie abondante et de diarrhée incoercible, signes probables de dégénérescence amyloïde des viscères.

Mort au commencement de janvier 1887, dans le marasme.

L'*autopsie*, comparée avec la marche clinique des symptômes, fait voir qu'il s'agissait d'une pleurésie diaphragmatique ouverte plus tard dans la grande cavité pleurale.

Le poumon droit est actuellement refoulé en haut et en arrière.

Le diaphragme est épaissi grâce aux lésions de la plèvre qui le tapisse; il adhère au foie sur toute sa surface supérieure. La fistule pleuro-bronchique n'a pu être retrouvée; après l'empyème, en effet, le malade n'avait pas eu de vomiques. Le poumon gauche est infiltré de tubercules développés secondairement.

Nous n'insistons pas sur les lésions viscérales qui sont celles des suppurations prolongées : foie énorme (3 kilogr. 300); reins hypertrophiés (225 gr.), rate 270 gr. Ces organes présentent des lésions graisseuses et amyloïdes. Les petits vaisseaux du péritoine présentaient également la réaction de la dégénérescence amyloïde après coloration avec le violet de Paris.

Obs. XI. — *Pleurésie purulente, enkystée, une ponction, empyème, guérison rapide après un seul lavage de la poche.* — Eugène Louis, 20 ans, salle Bichat, nº 43.

Dans les antécédents il faut noter seulement la syphilis contractée il y deux ans.

Il y a quinze jours, le malade a eu froid; il a eu de violents frissons avec claquement de dents et un point de côté très fort à droite. La toux et la dyspnée se sont montrées peu après et ont persisté jusqu'à ce jour.

A l'inspection on trouve une légère voussure du thorax, à droite; il existe un peu d'œdème de la paroi avec de nombreuses veinules bleuâtres.

A la percussion, matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate; abolition des vibrations.

A l'auscultation, souffle rude aux deux temps ; absence d'égophonie et de pectoriloquie aphone.

L'état général est mauvais ; fièvre intense, 39,2, le jour de l'entrée; le malade a des frissons, des sueurs, de l'anorexie très marquée : la langue très saburrale ; la dyspnée est très intense et non en rapport avec l'abondance de l'épanchement qui est moyen. Enfin l'œdème de la paroi et les signes d'auscultation font faire le diagnostic de pleurésie purulente, dont la cause reste inconnue.

La ponction est pratiquée avec l'aiguille n° 3, et le liquide est en effet du pus crèmeux, assez bien lié, sans odeur fétide.

M. Dieulafoy retire seulement 500 gr. et prie M. Richelot de bien vouloir faire l'empyème.

Avec toutes les précautions antisoptiques, M. Richelot incise les parois thoraciques dans le 10e espace intercostal au niveau de la ligne axillaire et termine son incision à 2 cent. à peine en avant de la petite escarre laissée par le trocart après la ponction. Après la section des muscles intercostaux la plèvre est mise à nu, incisée, mais ne livre passage à aucun liquide; au fond de la plaie, on voit passer devant l'orifice pendant les mouvements respiratoires, les lèvres de la scissure interlobaire inférieure; le poumon n'a subi aucune rétraction.

En présence de ce fait, il est évident que nous avions affaire à une pleurésie enkystée et une mauvaise chance avait dirigé le bistouri un peu trop en avant de la paroi antérieure du kyste purulent. On laisse deux gros drains dans la plaie et le pansement de Lister est appliqué.

L'ouverture de la poche devait se faire lorsque la rétraction pulmonaire aurait tiraillé les adhérences.

Durant cinq jours rien ne parut; la température se maintenait entre 39 et 40. On allait intervenir lorsque le 10 au matin le malade nous avertit que son pansement était mouillé ; 500 gr. environ de pus s'étaient en effet écoulés.

Après lavage minutieux de la plaie, le pansement est appliqué de nouveau. Les signes restaient les mêmes, et le thermomètre oscilla durant trois jours entre 38 et 39.

Le 14. En changeant le pansement, nous explorons avec le doigt la paroi postérieure de la plaie ; le poumon s'était un peu rétracté, la cloison était accessible, d'un coup de sonde cannelée elle est per-

forée par M. Philippe, externe du service, et un litre environ de pus s'écoule.

Une sonde en gomme est alors introduite par l'orifice et la poche est lavée à l'eau boriquée tiède ; la sonde est retirée, nous ne laissons de drain que dans la plaie comme avant l'ouverture de la poche ; puis le pansement est replacé.

En vingt-quatre heures la température tomba de 39 à 36, les jours suivants elle ne dépassa plus 37,5 jusqu'à la guérison complète. Le pansement a été fait plusieurs fois encore, mais aucune injection ne vint plus décoller les parois de la poche ; nous nous sommes bornés à soigner la plaie qui bourgeonnait rapidement. Le pus ne se reproduisait pas, car la percussion et l'auscultation permettaient de reconnaître la sonorité pulmonaire encore obscurcie et le murmure respiratoire.

Huit jours après la rupture de la poche, le dernier drain était enlevé; la plaie se cicatrisait ; le malade reprenait rapidement son embonpoint et ses forces et quittait l'hôpital guéri.

Nous l'avons revu un mois après, la guérison persistait ; on trouvait en bas et en arrière seulement de l'obscurité à la pression et à l'auscultation, le reste des poumons était sain.

Un an après le *malade est encore venu se faire* examiner, il va tout à fait bien (28 mars 1887).

OBS. XII. — *Pleurésie purulente et hémorrhagique, enkystée, latente, ponctionnée dix-sept fois, pneumothorax partiel, guérison.* — Perruch..., 34 ans, débardeur.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels avant le mois de juin 1885.

A cette époque (27 juin) il entra à Saint-Antoine dans le service de M Hutinel pour une fluxion de poitrine et une pleurésie du côté gauche.

Trois jours après, première ponction, un litre et demi de liquide clair, citrin, de huit en huit jours, on lui fit trois nouvelles ponctions chacune de un litre à un litre et demi, le liquide conservait ses qualités.

Au mois d'août, cinquième thoracentèse ; cette fois le liquide était changé de couleur, il était rougeâtre et un peu opaque.

Malgré les conseils le malade quitte l'hôpital le 26 août.

Quinze jours après il revient, fait un nouveau séjour de deux mois à Saint-Antoine ; on le ponctionne deux fois retirant un litre chaque fois.

Le liquide était devenu foncé, verdâtre.

Après quelques heures de repos, on constatait alors au fond du bocal un dépôt de pus de deux centimètres de hauteur environ.

Au commencement d'octobre, pour une cause disciplinaire, le malade quitte le service de M. Hutinel et au bout de deux ou trois jours entre dans le service de M. Dieulafoy (fin d'octobre).

Le 21 janvier 1886, notre ami Ribail, interne du service, pratiqua une huitième thoracentèse : cette fois le liquide était très foncé, l'élément hémorrhagique dominait de beaucoup.

Le diagnostic était alors établi : pleurésie enkystée hémorrhagique et purulente, probablement consécutive à une lésion costale. En effet, dès le mois de novembre on avait vu apparaître sur la partie latérale gauche du thorax, dans la ligne axillaire, six ou sept petites tumeurs arrondies, assez douloureuses, sous-cutanées, roulant sous le doigt, mais tenant à l'espace intercostal et aux bords des côtes par une sorte de pédicule profond ; quelques-unes s'étaient ouvertes, laissant échapper du pus mal lié s'écoulant par une petite fistule qui ne tardait pas cependant à se cicatriser. Les plus grosses atteignaient le volume d'une petite orange ; elles ne semblaient pas avoir de rapport avec les points ponctionnés antérieurement avec le trocart aspirateur.

Le 1er février, le malade qui ne présentait guère de symptômes fonctionnels depuis la dernière thoracentèse, présentait les signes suivants à l'examen (ils n'ont que peu varié depuis) :

Côté gauche un peu dilaté, surface cutanée soulevée par quelques intumescences et présentant quelques fistulettes, pas d'œdème.

A la percussion, matité absolue du haut en bas à gauche et en avant ; espace de Traube très rétréci.

En arrière la matité n'existe pas près de la colonne vertébrale sur une largeur de quatre doigts, ni dans la moitié supérieure de l'omoplate.

En bas, elle était limitée par une courbe à convexité inférieure dont le sommet répondait à la dixième côte.

Les vibrations sont abolies partout où existe la matité ; elles persistent nettement près de la colonne vertébrale et dans la région supérieure en arrière.

A l'auscultation souffle tubaire en avant sur toute la hauteur latéralement et en arrière dans la région correspondant à la matité.

Ailleurs on entend quelques frottements, abondants surtout sur les limites du souffle, et de la respiration, sans râles.

Pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

Le cœur dépasse de 3 travers de doigt le bord droit du sternum ; ondulations épigastriques.

En somme, le poumon est refoulé en haut et en dedans, mais il n'est pas tassé complètement puisque la respiration s'y fait encore entendre.

Le poumon droit est parfaitement indemne.

De février à juillet le malade a été ponctionné *six fois*.

Le liquide se reformait lentement et le malade quittait l'hôpital quelques jours après les ponctions, revenait lorsque la dyspnée ou quelques étouffements lui annonçaient que le kyste pleural était rempli. L'état général était excellent, embonpoint, pas de fièvres, pas de sueurs, le liquide foncé et opaque présentait pendant cette période, après quelques heures de repos, un dépôt purulent occupant à peu près la moitié de la hauteur du bocal.

Pendant les vacances, un des abcès de la paroi atteignit le volume des deux poings, il était nettement fluctuant ; M. Morau, externe du service qui avait bien voulu nous remplacer, le vida par aspiration; un bandage ouaté compressif en assura la guérison.

Le 8 octobre, le malade revint à Saint-Antoine; l'état général continuait à être excellent. La toux et l'oppression s'étaient montrées depuis quelques jours. Les signes physiques faisaient voir que la plèvre s'était remplie.

Quinzième thoracentèse de 800 grammes.

Le liquide opaque et foncé contenait encore une bonne moitié de pus, après la ponction le malade avait été soulagé, n'avait présenté ni douleur, ni accès de toux.

Les signes de percussion restent les mêmes, le cœur n'étant pas revenu à sa place (parois du kyste et adhérences très épaisses).

Le lendemain matin, au sommet, on distinguait nettement du souffle *amphorique*, et le soir du même jour il occupait toute la région antérieure, les signes du tintement métallique et la succussion hippocratique étaient également très nets ; un *pneumothorax* partiel s'était donc insidieusement formé.

Les jours suivants l'état général reste bon, pas de fièvre, appétit.

M. Dieulafoy fait appliquer une bande élastique comprimant la base du thorax. Le liquide se reforme très lentement.

Vers le milieu de novembre le malade qui se trouve très bien veut encore quitter l'hôpital et va travailler.

Le 21 décembre, il rentre avec les signes qu'on trouvait avant la formation du pneumothorax : matité dans toute la région de la poche,

souffle tubaire sans résonnance amphorique. Transmission de la voix un peu nasonnée. Le thorax s'est aplati sous l'influence de la bande élastique du côté malade.

Une seizième thoracentèse retire un litre de liquide, moins foncé, même un peu transparent ; le dépôt purulent n'est plus que de trois ou quatre centimètres au fond du bocal. Après la ponction, *le pneumothorax ne se reforme pas.*

Enfin le 30 janvier, nous vidons complètement la poche par une dix-septième thoracentèse ; le liquide était encore foncé, contenait une notable proportion de globules rouges plus ou moins déformés ; le dépôt purulent était minime.

Perruch... quitta Saint-Antoine en même temps que nous ; il avait toutes les apparences d'un homme en bonne santé. Six mois après, à la fin de juillet, nous l'avons examiné de nouveau ; le pneumothorax et la pleurésie étaient guéris, mais le cœur restait fixé au niveau du bord droit du sternum. L'état général était excellent.

DE L'INTERVENTION OPÉRATOIRE DANS LES AFFECTIONS DU PANCRÉAS

Par le Dr H. NIMIER,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Parmi les organes qui, il y a quelques années encore, paraissaient devoir échapper à l'action chirurgicale, le pancréas pouvait être cité dans les premiers. Il n'en est plus de même actuellement. Etudiée en Amérique et en Allemagne, la question de l'intervention opératoire dans les affections pancréatiques a fait son chemin et l'extirpation de la glande, l'ouverture de ses abcès et de ses kystes ont donné lieu à des discussions et ont fourni des observations intéressantes.

I. *Extirpation du pancréas.* — Tentée au XVIIe siècle chez les animaux par Brunner, l'extirpation du pancréas n'aurait jamais été réussie par Cl. Bernard. Dans leurs mémoires à l'Académie de médecine (1854-1851), Bérard et Colin établirent que l'opération ne donne pas lieu aux accidents que les physiologistes avaient redouté : selles graisseuses, marasme et

mort par atrophie des villosités de l'intestin et ulcération de la muqueuse intestinale. Un peu plus tard, Corvisart (Gaz. Hebd. 1858) ne voyait dans le pancréas qu'un organe supplémentaire dont l'action par les repas copieux venait s'ajouter à celle de l'estomac, organe fort utile cependant, car Corvisart écrit : « Celui qui ne digère qu'avec un organe (estomac ou pancréas) est par ce fait mis environ à la demi-ration de peptone... Une suractivité de l'organe restant peut intervenir et tirer des aliments la ration entière de peptone, mais il ne faut pas se confier longtemps à cette extrême ressource fonctionnelle, car toute suractivité persistante a pour résultat plus ou moins éloigné, mais final, d'épuiser. »

La physiologie condamnait donc la suppression du pancréas. Schiff soutint le contraire et assura que l'extirpation partielle peut réussir alors même que la portion enlevée comprend le canal pancréatique ou les deux principaux conduits de l'organe. Dans ces cas, il est vrai, le succès est souvent passager ; c'est ce qui arriva dans un cas signalé par Senn dans son travail (1) : l'opéré, après une période de guérison apparente, présente des selles graisseuses, s'émacie et meurt. Ce fait s'explique si l'on admet que le tissu de la portion conservée du pancréas n'a cessé de sécréter qu'après avoir subi une lente altération de sa structure et que, jusqu'à ce moment, le suc pancréatique résorbé a pu, dans le sang, avoir une certaine influence sur le travail de la digestion. Les recherches d'Arnozan et de notre collègue Vaillard (2) appuient cette explication ; ils ont prouvé expérimentalement que l'oblitération du canal pancréatique et que la rétention consécutive du produit de sécrétion provoquent l'inflammation des canaux excréteurs, leur dilatation, la sclérose péri-canaliculaire, enfin l'atrophie des éléments nobles de la glande.

En résumé, au point de vue physiologique, il paraît donc établi que l'extirpation totale du pancréas ou l'extirpation de sa tête avec oblitération des conduits excréteurs constituent

(1) Journ. of the Amer. med. Assoc. 8 janvier 1887.
(2) Journ. de méd. de Bordeaux, 3 août 1881.

des opérations graves par leurs conséquences sur les phénomènes de la nutrition.

Comme manuel opératoire, l'extirpation présente, outre les difficultés et les dangers spéciaux aux opérations abdominales, quelques particularités. Le voisinage du plexus cœliaque et du ganglion semi-lunaire ne constitue-t-il pas une menace pour l'opérateur ? Zenker (1) attribue à leur lésion les cas de mort subite observés dans l'hémorrhagie du pancréas, et l'on est en droit de craindre que les manœuvres opératoires provoquent une syncope réflexe analogue à celle qui produit la mort par percussion sur l'abdomen.

En outre, si la chute du liquide pancréatique dans le péritoine ne semble pas entraîner de conséquences funestes, on a beaucoup à redouter l'hémorrhagie, moins peut-être des gros troncs voisins de l'organe que des ramuscules artériels si nombreux qui serpentent au milieu des lobes de la glande. Le sphacèle des portions privées de sang constitue encore un danger, car le tissu pancréatique mortifié se putréfie très facilement. Signalons enfin l'utilité des ligatures en caoutchouc de préférence aux ligatures de catgut ou de soie en raison de la friabilité du tissu de la glande.

Les indications de l'extirpation du pancréas nous paraissent devoir être fort rares. Dans un cas de hernie récente, on désinfectera l'organe non encore enflammé et on le remettra en place au besoin en élargissant la blessure ; s'il est partiellement enflammé ou gangréné, on refoulera après désinfection les parties saines séparées par une ligature des parties malades que l'on enlèvera avec les ciseaux ou le bistouri. La surface du moignon bien désinfectée et l'organe réintégré dans l'abdomen, on fermera la plaie extérieure.

Si une laparotomie exploratrice conduit le chirurgien sur un pancréas broyé, dilacéré par un traumatisme, abcédé ou gangréné, alors il sera indiqué d'enlever les parties altérées. Dans ces cas la participation du tissu cellulaire rétropéritonéal à

(1) Tagebl. des 47e vers., deutsch. Natrisforsch., Breslau 1874.

l'inflammation réclamera parfois une contr'ouverture à la région lombaire.

Des altérations anatomiques et des tumeurs du pancréas, les abcès et les kystes ont seuls jusqu'à présent été soumis à l'intervention opératoire, ce qui ne veut pas dire que le diagnostic de l'affection ait été posé et que le chirurgien ait agi d'après des données certaines. Cette absence de diagnostic ferme dans les affections pancréatiques peut être considérée actuellement comme la règle, et d'ailleurs bon nombre ne ressortissent pas du domaine chirurgical, ainsi : la dégénérescence adipeuse (Cornil et Lépine), la sclérose du pancréas (Déjerine (1), le lymphôme, les gommes (Verneuil) (2); il n'en sera peut-être pas toujours ainsi des calculs (Baumel) (3), de l'hématome dont R. W. Amiven (4) rapporte un exemple, voire même du cancer primitif (Gouguenheim (5), Strumpell (6).

II. *Abcès du pancréas.* — Ce chapitre de pathologie a cette année même été traité d'une façon magistrale par Senn (7). La suppuration du pancréas ou du tissu cellulaire péripancréatique ne s'observe pas fréquemment, et de plus elle est difficile à diagnostiquer, car le complexus symptomatique porte d'ordinaire le praticien à localiser l'affection dans le foie ou l'estomac. Le malade se plaint de nausées, vomissements, soif, anorexie, constipation; souvent il présente de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs, parfois des phénomènes de rétention biliaire, due à la propagation de l'inflammation aux conduits biliaires ou à leur compression. La fièvre n'offre rien de caractéristique, mais le patient maigrit et meurt par absorption septique, péritonite suraiguë, ouver-

(1) Société anatomique 1876.
(2) Société anatomique 1855.
(3) Montpellier médical 1881.
(4) Boston med. and surg. Journal, 23 décembre 1886.
(5) Société médicale des hôpitaux, 24 mai 1878.
(6) Deutsch. Arch. f. Klin. med. XXII, p. 226.
(7) Journ. of the med. Amer. Assoc. 22 janvier 1887.

ture des vaisseaux voisins ou thrombo-phlébite. Dans les cas heureux le pus se fait jour dans l'estomac ou l'intestin.

Un symptôme mérite une mention spéciale, c'est la présence d'une tuméfaction profonde à l'épigastre, signe qui suffira dans un cas douteux pour légitimer une laparotomie exploratrice.

Au point de vue de l'intervention, Senn fait observer que l'on aura affaire le plus souvent à des sujets « âgés de plus de quarante ans et intempérants »; il recommande de plus de tenir grand compte des données étiologiques : calcul, kyste du pancréas, ulcère perforé de l'estomac ou du duodénum, inflammations de voisinage et surtout états septicémiques (fièvre puerpérale, fièvre typhoïde), toutes causes premières de l'abcès du pancréas.

La laparotomie constitue le premier temps de l'opération ; on la pratiquera sur le point le plus saillant de la région épigastrique, puis on ira à la recherche du pancréas dont l'abord est parfois rendu difficile par la distension de l'estomac qu'il faut alors refouler en haut. La glande mise à nu, si l'on constate l'existence d'abcès multiples disséminés dans son intérieur, l'intervention chirurgicale est inutile, car elle est impuissante à enlever tout le mal, ou dangereuse si l'extirpation est totale. Si l'abcès occupe la queue du pancréas, on enlèvera la partie malade ; ce sera une extirpation partielle de l'organe. Si l'abcès se trouve dans le corps ou la tête de la glande, on sera amené à établir une fistule abdominale antérieure et à drainer la cavité.

Pour créer cette fistule, le chirurgien aura soin de suturer d'abord le péritoine pariétal aux bords cutanés de la plaie abdominale, afin de protéger les tissus musculaires et connectifs intéressés par l'incision du contact du pus. Dans un second temps il pratiquera la suture de la plaie pariétale, ainsi préparée, au péritoine qui recouvre l'abcès. Cette suture est souvent difficile en raison de l'éloignement normal des deux plans à rapprocher. On y remédiera, dans une certaine mesure, en donnant à l'incision externe assez de longueur pour que ses lèvres puissent être refoulées en arrière et l'on se

gardera de vider l'abcès avant de l'avoir ainsi fixé. La couche assez épaisse de tissu cellulaire qui double la séreuse en avant de la collection purulente permet cette suture sans que l'on ait à craindre l'ouverture de la poche. Les fils (Senn préconise la soie) une fois placés, on incisera, puis, après lavages désinfectants, on drainera l'abcès. Comme précaution ultérieure, le patient sera soumis à une diète sévère jusqu'à ce que l'ampliation de l'estomac ne puisse plus avoir de conséquences fâcheuses sur l'établissement de la fistule.

Si l'abcès pancréatique ou péripancréatique a fusé au loin dans le tissu rétropéritonéal, il est rationnel de passer un drain en arrière à travers la région lombaire au-dessus du rein. A cet effet on pousse une longue pince dans la paroi postérieure de l'abcès jusqu'à ce qu'on la sente sous la peau, sur elle on pratique une petite incision cutanée et elle sert à saisir et à attirer dans la poche un drain volumineux. Au cas même où, vu la distance de la paroi abdominale antérieure à la paroi antérieure de l'abcès, le chirurgien craindrait de ne pouvoir créer une fistule externe, il pourrait, après avoir placé ce drain postérieur et désinfecté la poche, refermer les incisions antérieures, c'est-à-dire l'ouverture de l'abcès et la plaie pariétale.

III. *Kystes du pancréas.* — Küster a traité ce point peu connu de la pathologie abdominale devant la Société de médecine de Berlin (9 février 1887). Il avait relevé 11 opérations de kystes du pancréas, et, sur ces 11 cas, 9 fois le diagnostic premier de l'opérateur s'était trouvé erroné et 2 fois seulement à peu près exact. Gussenbauer, dans les Arch. f. Klin. Chir. XXIX, p. 355, rapporte une nouvelle observation dans laquelle il lui fut possible de reconnaître la nature de l'affection.

Les kystes se développeraient dans le pancréas à la suite d'un traumatisme, ils apparaîtraient après la fièvre typhoïde, les affections abdominales inflammatoires et comme conséquence de l'ingestion habituelle trop considérable de boissons ou d'aliments. Ce seraient comme pathogénie des kystes apoplec-

tiques ou des kystes de rétention ; ces derniers toutefois sont encore contestés ; ils résulteraient de l'enclavement de calculs pancréatiques.

Suivant son siège dans la glande et surtout d'après son évolution qui peut être extraordinairement rapide ou très lente, la tumeur provoque un complexus symptomatique différent mais toujours très obscur. Les signes fonctionnels du côté du tube digestif n'offrent d'ordinaire rien de caractéristique ; il n'y a ni salivation, ni selles graisseuses comme le voulaient les physiologistes ; une fois Küster relève l'existence de la diarrhée, une autre fois du diabète insipide. Plus intéressantes pour le diagnostic sont des coliques dans la région stomacale, phénomène qui ne s'observerait dans aucun kyste de la moitié supérieure de l'abdomen. Enfin l'amaigrissement est rapide et Gussenbauer, chez son malade, observa une coloration brun grisâtre de la peau comme on le voit dans d'autres affections du pancréas.

Si les troubles fonctionnels éclairent peu le médecin, les signes physiques, quand la tumeur est devenue appréciable, permettent le diagnostic, mais il est délicat, plus peut-être encore chez la femme que chez l'homme en raison des kystes qui, chez elle, se développent dans ses organes génitaux internes. Sur ce point spécial du diagnostic, on peut signaler d'une façon générale que : 1° dans le pancréas le kyste se développe de haut en bas, l'inverse a lieu s'il occupe l'ovaire ; 2° il existera une zone de sonorité *au-dessous* du kyste du pancréas et au-dessus du kyste ovarien ; 3° enfin l'estomac, artificiellement distendu par du gaz carbonique, se trouvera placé *en avant* de la tumeur pancréatique et *en arrière* de la tumeur de l'ovaire.

Quant aux autres tumeurs qu'il s'agit d'éliminer, ce sont :

1° Les anévrysmes de l'aorte abdominale et de ses branches. Les battements et le souffle permettront de les reconnaître.

2° Les kystes hydatiques du rein, du foie, de la rate, du mésentère. La ponction tranchera la difficulté, sauf cependant si l'on a affaire à un kyste hydatique du pancréas.

3° L'hydropisie de la vésicule biliaire ne formera jamais

une tumeur aussi proéminente vers le côté gauche de l'abdomen que le kyste du pancréas (Küster).

Ce diagnostic schématique, en apparence si simple, n'est pas aussi aisé dans la pratique, et puis, un premier point à établir, c'est la nature kystique de la tumeur sentie à l'épigastre. Pour cela, on aura recours à la ponction.

Le contenu du kyste peut être soit du suc pancréatique altéré, soit du mucus presque pur ou un liquide séreux ; on y a souvent trouvé de la cholestérine, des débris de cellules, du pus. La présence d'une certaine quantité de sang serait caractéristique (Küster). Dans l'observation de Bozemann (1) le liquide était légèrement brunâtre, d'une densité de 1020, d'une réaction acide, différant ainsi du liquide des kystes ovariens qui est alcalin (H. Morris) (2). On y rencontre parfois des concrétions calculeuses (Johnston) (3). Enfin la capacité de la poche varie de quelques centimètres cubes à un demi-litre ou davantage, mais ceci est exceptionnel.

Les menaces de mort subite par hémorrhagie intrakystique, de mort plus ou moins lente, due à l'atrophie, la dégénérescence graisseuse de l'organe ou à des accidents inflammatoires plaident en faveur de l'intervention chirurgicale.

D'après Küster, la ponction simple s'est montrée insuffisante pour guérir l'affection.

L'extirpation totale, entreprise le plus souvent après un diagnostic erroné, ne doit pas être tentée en raison de ses conséquences funestes (4 morts sur 5 opérations, 3 péritonites septiques aiguës et 1 suppuration prolongée terminée par septicémie. Küster).

La méthode de choix, comme pour l'abcès du pancréas, c'est l'ouverture du kyste après fixation de la tumeur à la paroi abdominale ; elle compte à son actif 5 guérisons rapides et 1 guérison avec fistule (Küster). Ce que nous avons dit du mode opératoire pour les abcès et l'abrégé de l'opération pra-

---

(1) Amer. Journ. of the med. scien. avril 1882.

(2) Encyclopédie int. de chir. VI, p. 305.

(3) Gaz. méd. de Strasbourg et med. News. 30 sept. 1882 et 3 fév. 1883.

tiquée par Gussenbauer suffiront à tracer la ligne de conduite du chirurgien en présence d'un kyste du pancréas.

Après avoir pratiqué la laparotomie, Gussenbauer sépara le côlon de la grande courbure de l'estomac et mit à découvert la poche kystique qui, fortement tendue, fut, après fixation, en partie vidée avec le trocart, puis incisée. Le doigt introduit dans sa cavité permit de détacher des parois des masses adhérentes brun noirâtres. Dans le cours de la deuxième semaine, de nouvelles masses analogues sortirent spontanément, puis la cavité se rétrécit et ne sécréta plus qu'un liquide incolore, à réaction alcaline, digérant l'albumine, présentant les réactions du suc pancréatique. Quatre-vingt-quatre jours après l'opération il ne restait plus qu'une petite fistule aboutissant dans une cavité profonde de 3 centimètres qui fournissait très peu de liquide. Le sujet de l'observation quitta l'hôpital dans cet état.

LA STOMATITE APHTEUSE ET SON ORIGINE

Par le Dr Th. DAVID,
Directeur de l'Ecole dentaire de Paris.

La stomatite aphteuse est assez fréquente pour que la plupart des médecins aient eu l'occasion de la voir après peu d'années de pratique, et les cas traités sont loin d'être les seuls qui existent. Peu grave, plutôt discrète que confluente, elle constitue d'habitude une indisposition et non une maladie; on s'en inquiète seulement si le processus fébrile prend une intensité exceptionnelle, si l'éruption se prolonge, si elle se développe chez un enfant déjà débile et dont elle entrave l'alimentation. Dans les conditions ordinaires on en tient moins de compte que des stomatites d'origine dentaire, parce que le début de celles-ci correspond souvent à une poussée douloureuse de l'affection génératrice. Cette bénignité est la raison pour laquelle on s'est si peu préoccupé de la maladie.

Depuis Boerhaave elle a été mentionnée dans tous les ouvrages. Les descriptions de Billard, Guersant et autres auteurs

français ont apporté de la précision, de l'uniformité, de l'exactitude. En parlant de stomatite aphteuse tout le monde s'entend : les affections différentes à localisation identique ont été successivement éliminées ; l'entité morbide paraît dégagée si l'on considère comme suffisante pour cela l'unité de tableau, la régularité de la marche, la détermination relative du pronostic.

Il y a lieu de s'étonner qu'une étude si bien commencée soit restée imparfaite. C'est pourtant ce qui est arrivé.

Dans l'étiologie et la pathogénie nous en sommes encore aux influences locales, au génie épidémique, c'est-à-dire au XVIII[e] siècle. « Assez souvent les aphtes, dit Jaccoud, sont sous la dépendance des fonctions digestives ; chez les enfants on les voit se développer à la suite de diarrhées prolongées ; chez les vieillards à la suite de mouvements fébriles d'une certaine durée ; ils ne sont pas rares dans l'état puerpéral ; enfin sous l'influence de certaines constitutions médicales, notamment au printemps et à l'automne ils présentent une généralisation quasi-épidémique » (1). « La forme confluente, dit Grisolle, rare en France, serait commune et même, dit-on, épidémique en Hollande et dans d'autres pays » (2).

Comme on le voit, les notions précises nous manquent. On a pourtant fait à différentes reprises, en Allemagne, en Angleterre, en Italie, plus rarement en France, de méritoires tentatives pour diminuer l'obscurité.

Si nous ouvrons un livre de pathologie vétérinaire, nous verrons que dans l'espèce bovine il existe une maladie fébrile accompagnée d'une éruption buccale, que cette maladie règne épidémiquement comme la stomatite aphteuse de l'homme, que son développement paraît favorisé par des conditions topographiques, par certaines saisons. Il existe dans la description des deux maladies des analogies frappantes. Le point de départ nosologique a été le même pour les médecins et les vétérinaires.

---

(1) Pathologie interne, t. II, p. 45.
(2) Pathologie interne, t. I, p. 252.

Les données de Boerhaave ont servi à établir sa dénomination qui a été adoptée partout où l'on n'a point gardé, comme en Allemagne, les noms populaires. A partir du jour où les vétérinaires sont arrivés à s'entendre, ils ont abordé sans hésitation le problème des causes.

Il est bon, sans doute, de pouvoir donner un nom à un processus, de connaître les chances de guérison du sujet; il est préférable de savoir quel est le véritable agent de l'épidémicite, de savoir si cet agent est au-dessus de nos ressources, s'il n'y a pas moyen de protéger les animaux restés sains, si par aventure le mal ne peut se propager à l'espèce humaine. Tandis que des médecins ne se préoccupaient nullement des animaux domestiques, la plupart des vétérinaires indiquaient dans leurs relations de cas isolés ou d'épizooties, les accidents observés chez les valets de ferme, chez les enfants ou les adultes qui avaient pris du lait de vaches malades.

De curieuses observations ont été faites. Sans doute la relation étiologique n'est pas définitivement établie, et il existe encore plus d'un inconnu ; mais la question est assez avancée pour qu'il ne soit plus possible de la passer sous silence. Nous avons des faits précis qu'il faut discuter ; c'est ce que nous nous proposons de faire.

Dans ce travail, nous verrons la description sommaire : 1° de la stomatite aphteuse chez l'homme; 2° de la fièvre aphteuse chez les bovidés, pour en tirer l'analogie, établir l'identité des deux affections; 3° nous montrerons la *nature* infectieuse et contagieuse de la maladie.

Puis nous étudierons les cas en vertu desquels on peut conclure avec vraisemblance que la stomatite est une zoonose passant des animaux domestiques, particulièrement des bovidés, à l'homme. Cette relation étiologique des deux maladies, la contagion, sera établie par l'observation : 1° des faits isolés de transmission des animaux à l'homme ; 2° des épizooties de fièvre aphteuse qui ont coïncidé avec des épidémies de stomatite; 3° des faits de transmission expérimentale à l'homme; 4° des faits de transmission de l'homme aux animaux.

I. — De la stomatite aphteuse chez l'homme.

Jusqu'à Boerhaave, personne ne songea à faire des aphtes une maladie particulière ; conservant à ce mot le sens hippocratique, on appelait ainsi toute ulcération superficielle de la bouche (1).

Boerhaave et Van Swieten décrivirent au contraire sous ce titre une maladie cyclique, épidémique, accompagnée d'accidents fébriles ; les ulcérations buccales représentaient une simple détermination morbide. Leurs idées furent adoptées par tout le monde.

« Les peuples septentrionaux qui habitent des endroits marécageux sont fort sujets aux aphtes, lisons-nous dans un dictionnaire de l'époque, surtout dans les temps chauds et pluvieux, et il n'y a guère d'enfants ni de grandes personnes qui n'en soient attaqués ; mais il est rare d'en voir dans les pays où il fait ordinairement beau et sec.

« Les aphtes à la bouche sont ordinairement précédés de fièvre continue ou intermittente, mais qui dégénère en continue, accompagnée de la diarrhée ou de la dysenterie, de nausées considérables et perpétuelles, de vomissements, d'un dégoût universel, d'anxiétés fréquentes autour des hypocondres, d'une grande débilité, d'une évacuation considérable d'humeurs, d'une pesanteur et d'un engourdissement, d'un assoupissement tantôt plus léger, tantôt plus profond, mais perpétuel, d'une sensation de pesanteur et de douleur dans l'estomac, et ce qu'il faut remarquer, c'est que ceux qui sont précédés d'une grande évacuation d'humeur sont les plus dangereux.

« Quelquefois, au début, il commence à paraître quelques pustules, isolées les unes des autres, à différents endroits de la bouche, comme à la langue, aux angles des lèvres, au fond du palais, et comme ce sont toutes parties ou il est aisé de voir,

(1) Voir Castelli. Lexicon, p. 63.

on s'en aperçoit d'abord ; ce sont les aphtes les moins malins (1). »

Cette description, toute entière empruntée au grand clinicien de Leyde, correspond en partie à la stomatite vésiculeuse de notre époque, mais cet auteur appelle aussi aphtes des affections plus graves : la stomatite ulcéro-membraneuse, le noma. Les contemporains, entre autres Ketelaer (1) dont le travail fut longtemps classique, sont tombés dans la même confusion. Malgré tout, la plupart des observations relatives à la maladie de Boerhaave correspondent à la simple stomatite aphteuse ; un exemple donné par le commentateur de Cullen, Bosquillon (3), docteur régent de l'ancienne faculté de Paris, est explicite à cet égard. « J'ai eu, dit-il, l'occasion d'observer en France, la maladie décrite par Boerhaave et Ketelaer, au mois d'août 1783, temps où il régnait beaucoup de maladies catarrhales ; elle s'est manifestée de la manière suivante : un jeune homme, qui s'était souvent exposé au froid le soir et qui avait fait beaucoup d'exercices à la campagne, revint chez lui avec un frisson considérable, auquel succéda une fièvre violente ; la peau était sèche et brûlante, il avait une anxiété et un malaise considérables, la respiration était très gênée, il se plaignait de ressentir un poids considérable sur la poitrine et une chaleur brûlante dans l'intérieur de la bouche, il avait été fort agité la nuit, il crachait fort peu, et les crachats étaient légèrement teints de sang, ce qui me détermina à le faire saigner deux fois le second jour ; le troisième, il n'y avait plus de sang dans les crachats, la langue se tuméfia, l'intérieur de la bouche devint fort douloureux quoique la fièvre et l'anxiété fussent un peu modérés ; au commencement du quatrième jour, il se manifesta des aphtes blanchâtres sur la langue et sur les gencives, le palais et toutes les parties intérieures de la bouche ; il s'établit en même temps une salivation très abondante, qui ressemblait,

(1) Dict. univ. de méd. de James, art. Aphtes. Paris, 1746.

(2) De aphtis belgicis sive sprouw.

(3) Médecine de Cullen, trad. française, t. II.

tant par la couleur que par l'odeur, à celle qui survient à ceux qui font usage de mercure ; la quantité de matières que le malade rendait pouvait d'abord être de trois ou quatre livres par jour, mais elle se modéra le cinquième jour et finit du septième au huitième, à compter du jour où elle s'était manifestée ; il ne fut pas possible de rien appliquer sur les petits ulcères qui se guérirent d'eux-mêmes avec la salivation ; tant que cette dernière subsista, la sensibilité de la bouche et de l'œsophage était extrême, le bouillon ou la tisane la plus légère excitaient des douleurs insupportables ; le pouls, dans tout le cours de la maladie, fut fort et élevé, excepté vers le temps de l'apparition des aphtes où il était très précipité. Le malade éprouva quelques douleurs du bas-ventre, la peau fut presque toujours sèche ; la déglutition devint plus aisée à mesure que la salivation diminua ; la fièvre cessa en même temps, l'appétit revint, et le douzième jour, les aliments solides passaient facilement. »

Il s'agit bien d'une stomatite aphteuse ordinaire, dont le symptôme le plus marqué fut la sialorrhée. Bosquillon, en l'attribuant aux refroidissements et à la constitution catarrhale régnante, jugeait conformément aux idées de l'époque.

D'habitude, l'affection débute par un peu de sécheresse de la bouche, suivie bientôt d'une sensation de piqûre, d'hypersécrétion salivaire ; l'éruption commence à se dessiner et le malade est sous le coup d'un état fébrile dont l'intensité est proportionnée à la confluence des aphtes. Chez les enfants à la mamelle, les vésicules sont disposées sur deux lignes symétriques, de chaque côté du raphé médian de la voûte palatine ; chez les adultes, on en trouve un peu partout, à la face interne des joues et des lèvres, sur la pointe de la langue, sur ses bords. Voici comment évolue chacune d'elles. Au début, on voit un point blanc au milieu d'une tache rouge régulière ; peu à peu, ce noyau s'étale, s'arrondit, devient nettement vésiculeux, pâle et clair ; il conserve cet aspect pendant deux ou trois jours, puis se rompt ; il reste alors de petites ulcérations arrondies dont le fond correspond au corps muqueux de l'épithélium ; leurs bords sont comme taillés à l'emporte-

pièce. Chacune d'elles étant entourée d'une auréole, il arrive que leurs limbes se confondent de telle sorte que la muqueuse est couverte d'un véritable piqueté ulcéreux à contours polycycliques. Comme les parties voisines sont tuméfiées, les pertes de substance paraissent plus profondes qu'elles ne le sont en réalité ; parfois le mal retentit sur les ganglions sous-maxillaires. Dans les circonstances ordinaires, la marche est bénigne, les ulcérations se comblent, et les taches s'effacent ; dans d'autres cas, la première poussée est suivie d'une seconde ; c'est une véritable maladie à répétition persistant un mois au moins chez quelques individus ; chez les jeunes enfants surtout, l'éruption peut intéresser la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin. Extrêmement confluente à la bouche, elle s'accompagne de phénomènes typhoïdes à forme adynamique, de diarrhée, de vomissements, parfois d'accidents locaux qui se rapprochent plus ou moins de la diphtérie ou de la gangrène.

La lésion, dans les cas ordinaires, est superficielle et peu importante : « La maladie ne mérite point le nom de folliculaire qui lui est souvent donné, parce que l'exsudat fibrineux diffus qui la constitue ne siège point exclusivement dans les follicules. Cet exsudat, qui est précédé d'une injection vasculaire, se dépose par places isolées sous l'épithélium intact (Bœrhaave, Bamberger) ; il apparaît comme un noyau grisâtre ou blanc jaunâtre, de forme ronde ou ovale, d'une grosseur variant depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille. » (Jaccoud). Nous partageons absolument l'idée du savant professeur. Comme nous l'avons déjà dit ailleurs (1), l'aphte n'est pas l'*acné*, mais bien l'*herpès* des muqueuses ; il survient sur des points, comme la gencive, absolument dépourvus de glandes et de follicules quelconques.

II. — La fièvre aphteuse des bovidés

Cette maladie dont les noms populaires sont nombreux, a probablement existé depuis une époque reculée dans les diffé-

(1) Gaz. hôp., 24 novembre 1877.

rents pays d'Europe. On l'appelle MURRAIN dans certains comtés du nord de l'Angleterre ; les chroniqueurs signalent une épizootie grave et étendue dès 1352, sous le règne du roi Richard II. Un vétérinaire allemand appelé Valentini, aurait parlé de la transmission à l'homme, en 1695 (1). La même idée fut formulée par Steurlin, de *Franconie*, en 1707. Les notes antérieures à Sagar n'ont pas assez de rigueur scientifique pour qu'il soit possible d'en tenir compte. Le travail de ce médecin est bien réellement la première monographie relative à la maladie aphteuse des animaux domestiques (2).

L'auteur, médecin du cercle d'Iglau, en Moravie, nous apprend qu'il était jeune à l'époque où il l'écrivit (en 1765) ; il a conscience des imperfections de son œuvre. « Que le lecteur sache bien, dit-il, qu'il m'a été impossible de donner des observations complètes avec autopsie. Je le regrette vivement, car les bases sérieuses de la médecine sont fournies par de nombreux examens cadavériques, je tâcherai d'y contribuer, pour ma part, mais j'aurai le temps d'atteindre la vieillesse avant que ces bases soient solides, aujourd'hui je me borne à donner l'histoire symptomatique des aphtes chez les animaux et à indiquer les meilleurs moyens de les prévenir. » Limité de la sorte, le mémoire laisse peu de chose à désirer. La description de la maladie figurerait avec honneur dans les ouvrages modernes ; la méthode d'exposition est logique, c'est celle de l'École de Vienne, de Van Swieten et de Bœrhaave. Ce livre a été un guide précieux pour les vétérinaires.

La maladie susceptible de se communiquer à la plupart des animaux, change d'aspect et de localisation en passant d'une espèce à une autre : chez les vaches laitières, elle a le plus souvent un début brusque, le lait diminue ou disparaît : « certaines qui, le matin, ne montraient pas la moindre anomalie, dit M. Bircher, qui donnaient une quantité normale de lait, sont sèches le soir. En les examinant de plus près, on voit que

(1) Ephem. nat. curios. cent. I, II, p. 156.

(2) Libellus de aphtis pecorinis, anni 1764 (passage traduit par nous), Wien. Kraus, 1765.

la peau est couverte d'une sueur visqueuse et chaude, la bête paît peu et mal, au bout de quelques jours elle peut être tout à fait remise, mais alors survient une diarrhée abondante, un amaigrissement rapide, les vaches commencent à boîter et se couchent aussi bien au pâturage qu'à l'étable, la guérison est lente, il faut alimenter artificiellement et quelquefois des accidents du decubitus obligent de les abattre.

« On m'a dit de différents côtés qu'elles ont parfois un tremblement général au début ; que la peau est couverte de sueur : tenant compte de ces renseignements, voici ce que j'ai pu constater moi-même :

« Comme toutes les maladies infectieuses, la fièvre aphteuse commence par des frissons, suivis au bout de deux ou trois jours de sueurs profuses. En même temps se développent dans la bouche, surtout dans sa moitié antérieure, des vésicules nombreuses, semblables à des bulles de pemphigus » (1).

Nous allons emprunter à l'excellente thèse de M. Delest (2) les détails relatifs à la marche de cette éruption.

« Les vésicules aphteuses sont précédées d'une ecchymose plus ou moins visible ; quelquefois tout à fait cachées par l'épithélium de la muqueuse buccale, elles apparaissent à la face interne et sur le bord des lèvres, à la face inférieure et à la face supérieure de la langue, aux gencives, et elles sont plus ou moins nombreuses ; elles empêchent la mastication ; elles sont analogues aux ampoules qui se reproduisent sur la peau à la suite d'une brûlure et d'un frottement, elles sont recouvertes par l'épithélium et contiennent un liquide séreux, limpide ou jaunâtre, elles sont plus ou moins volumineuses, plus ou moins étendues et plus ou moins régulières dans leur forme.

Les unes sont petites comme un pois, d'autres sont plus volumineuses et moins régulières, toutes sont proéminentes, les plus volumineuses sont aplaties. Elles sont recouvertes

(1) Beobacht. Uber Maul-und Klauenseuche... Correspondenzblatt für Schw. Aerzte, 1872, p. 123.

(2) Possibilité de la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme par l'espèce bovine. Th. Paris, 1881.

d'une pellicule blanchâtre ou grisâtre. Elles se réunissent parfois plusieurs ensemble, et il en résulte des ampoules irrégulières, oblongues, à bords ondulés, etc. A la langue, les vésicules conservent la couleur de la muqueuse et ne sont reconnaissables que par la saillie qu'elles forment. La pellicule épithéliale qui recouvre les phlyctènes est facile à enlever ; on évacue la sérosité produite par l'éruption, et au-dessous, le derme semble intact, il est seulement hyperémié. Si on ouvre les phlyctènes, leur contenu s'échappe et ensuite l'épithélium tombe par lambeaux.

Ces vésicules se détruisent promptement le lendemain ou le surlendemain de la formation, elles se rompent, leur contenu se mélange avec la salive, leur destruction est annoncée par des mâchonnements et par une salivation plus abondante. La salive devient filante, quelquefois elle est sanguinolente et mêlée à des plaques épithéliales résultant de la chute des pellicules qui recouvraient les phlyctènes suppurées. On constate alors un mouvement continuel de la langue. L'épiderme de la muqueuse buccale se détache facilement au niveau des différents points, surtout au niveau des phlyctènes. En dessous, on trouve des plaques dénudées rougeâtres, saignantes parfois, superficielles et à bord régulier ou irrégulier. Tant que la bouche est dans cet état, surtout lorsque l'éruption a été confluente, il y a de la dysphagie, parfois les plaies superficielles, résultant de la destruction des aphtes, se réunissent et on trouve alors de larges plaques dénudées.

Jusqu'ici la ressemblance avec ce que nous avons vu dans l'espèce humaine est frappante ; chez les bovidés, il existe une autre localisation aussi régulière que la stomatite, les Anglais l'appellent la maladie *Foot and mouth disease* (mal de la bouche et du pied) ; les accidents pédieux sont un effet de règle ; parfois, ils se développent en même temps que les premiers. « Dans ce cas, dit Zivin, les vésicules se rencontrent vers la couronne du sabot dans l'espace interdigité sous la face plantaire ; il y a de la douleur, de la tuméfaction, de la chaleur locale ». La marche de l'éruption est sensiblement la même qu'à la bouche ; il n'est pas rare que les mamelles

soient prises, et la chose a une grande importance au point de vue hygiénique. « Quand l'éruption s'y produit, elle est précédée de la congestion de l'organe. Les phlyctènes sont ordinairement petites et peu nombreuses dans cette région; on les voit plutôt sur les trayons que sur les mamelles; elles sont blanchâtres ou jaunâtres, arrondies quand elles sont isolées, irrégulières quand elles sont confluentes; elles sont souvent entourées d'une auréole rouge pâle; souvent une des phlyctènes entoure et bouche l'orifice du trayon qui est gonflé, luisant et douloureux.

III. — Analogie des deux affections. — Leurs rapports pathogéniques.

Ces descriptions nous ont montré une analogie qu'on ne saurait nier. Les deux affections sont des maladies générales. La fièvre est un phénomène initial précédant l'éruption, cessant lorsqu'elle est complète; personne n'a jamais songé à en faire un symptôme consécutif à la lésion de la muqueuse.

La localisation principale est la même; lorsque la gravité est exceptionnelle, la maladie peut, chez les animaux comme chez l'homme, donner lieu à des accidents gastro-intestinaux graves.

La stomatite et la cocotte bovine sont épidémiques; elles se développent de préférence dans certains pays, à certaines époques de l'année.

A ces notions, la médecine vétérinaire en a ajouté d'autres propres aux animaux : la maladie est contagieuse, elle se transmet aux chèvres, aux moutons, aux porcs, chez lesquels elle est très grave, même aux volailles. Il serait difficile de ne pas pousser plus loin l'analogie ou de supposer que l'homme possède une immunité spéciale, qu'il peut impunément s'exposer au contage, que son organisme est toujours et dans toutes les conditions réfractaire au développement du germe.

La comparaison conduit droit à l'idée qu'il n'existe point de différences essentielles, que dans cet échange morbide, l'humanité ne jouit d'aucun privilège. Il s'agit de savoir

maintenant si les faits confirment cette idée, s'il y a des exemples authentiques de transmission. Voyons d'abord ce que nous ont appris les recherches micrographiques et bactériologiques de ces dernières années sur la nature de cette maladie. Par malheur, elles ont trait exclusivement aux animaux.

Nature de la fièvre aphteuse.

On parlait autrefois d'un miasme. Dans un travail récent sur la matière, Cantani (1) l'admet encore. La plupart des auteurs ne s'en contentent plus. La contagion reconnue, on a cherché dans les phlyctènes le véritable germe infectieux : jusqu'à présent, on n'a obtenu que peu de résultats. Fleming, qui a fait des examens répétés de la sécrétion buccale, des liquides pris à la surface même des ulcérations, n'a trouvé que l'oïdium albicans (2). Spinola l'aurait rencontré également dans les couches profondes de l'épithélium de la muqueuse; il n'est pas loin de lui attribuer une importance de premier ordre dans le développement de la maladie (3).

Un peu plus tard, le Dr Bender reprenant cette recherche, trouva, outre l'oïdium, un parasite non décrit encore, qu'il appela *tilletia aphtoïdes* (4). D'après lui, il existerait deux variétés de stomatite aphteuse, correspondant à des microbes différents. La lymphe fraîche des pustules, cultivée sur un disque de citron arrosé d'eau sucrée, donne lieu au bout de cinq jours à la production d'îlots d'un rouge clair, résultant de la présence de petits cryptococus (Zürn).

Deux vétérinaires autrichiens ont été plus loin; ils ont cherché une conciliation entre les anciennes théories miasmatiques et les recherches microbiologiques.

(1) Morgagni, 1887.

(2) The Veterinarian, 1869.

(3) Uber Schädliche Wirtzung pflanzlicher Parasiten auf d. Gesundheit der Thiere. Annalen d. Landswirtrschaft, 1870.

(4) Blutuntersuchung beim Milzbrand und über den Gift des Maul und Klauenseuche. Hallier. Zeitschr. f. Parasitenkunde. Bd 1. Jena, 1869.

Déjà Sagar, en étudiant les causes de l'épizootie de 1764, avait cité, à côté des influences sidérales, cosmiques et telluriques dont on abusait à son époque, une altération particulière de fourrages, surtout du trèfle qui présenterait un aspect rouillé. Cette modification est due à la présence d'un parasite qui serait précisément celui de la fièvre aphteuse. L'idée fut émise de nouveau au congrès international des vétérinaires à Vienne en 1865, par le Dr Hadinger; pour lui, la stomatite résulterait de l'alimentation par le fourrage avarié ; les accidents pédieux seraient une conséquence de son action locale. Il a réussi à produire expérimentalement des lésions analogues à cette maladie (1). Zürn, tout en déclarant qu'au point de vue bactériologique, l'importance de ces recherches est nulle, ne rejette cependant point en bloc la thèse soutenue par Hadinger (2). Hackbuth a vu dans les mêmes conditions se développer des éruptions aphteuses de la bouche et du pied chez les chevaux (3).

Il paraît donc bien démontré que la maladie est contagieuse; que le germe existe dans la sérosité des vésicules, dans les sécrétions buccales, dans les débris épidermiques et le mucus des petites ulcérations.

Pourrait-on le trouver dans la profondeur des tissus, dans le sang, dans le lait? On est porté à le croire, après tout ce que nous avons vu, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. La stomatite serait une maladie infectieuse dont les localisations, à un certain degré du développement du parasite pathogène, constitueraient une phase critique correspondant à son élimination. Cette idée, toute rationnelle qu'elle est, n'a pas été confirmée par l'expérience. Spinola a prétendu que le sang était contagieux, mais personne depuis n'a signalé le même fait.

On n'est guère plus d'accord en ce qui concerne le lait ; il

(1) Amtlicher Bericht d. 11te internationalen Congress d. Thieraerzte zu Wien, 1865.

(2) Mittheil. aus d. Thieraerzlichen Praxis, 1867-68.

(3) D. Schmarotzer. 1 Bd II, Th. p. 343, 1887.

paraît présenter des altérations inconstantes, variables pour chaque épizootie. Dès 1840 elles furent étudiées au point de vue chimique et microscopique par Donné, Desjardin, Raspail et Turpin (1). Ils trouvèrent qu'il renfermait un grand nombre de corpuscules granuleux et ressemblait au lait de vaches récemment vêlées. A cette époque, la maladie aphteuse régnait dans les herbages de la vallée d'Auge et du Bessin. Un rapport d'un vétérinaire du pays, M. Levigney, est en contradiction manifeste avec les faits signalés par ces observateurs. « La mamelle fut, dit-il, souvent intéressée par l'éruption. Lorsque les boutons sont écorchés, l'action de traire fait saigner les mamelons, la vache éprouve de vives douleurs et elle se défend. Cet état peut se compliquer d'une manière grave et fâcheuse; il peut arriver qu'un ou plusieurs trayons augmentent de volume, et que l'inflammation gagne les glandes mammaires, surtout s'il existe au bout du trayon des boutons qui obstruent son canal : alors l'inflammation devient très aiguë. Malgré cela, on ne nota nulle part une modification défavorable du lait. Loin de perdre de sa qualité bienfaisante, il était au contraire plus butyreux; la même quantité rendait après la maladie plus de beurre qu'auparavant, ce qui étonnait les fermiers » (2).

Les faits de communication à l'homme ont attiré de nouveau l'attention sur ce point. On a examiné le lait avec soin, mais les résultats obtenus sont à peine satisfaisants.

Voici ce que M. Bircher a noté à la suite de recherches faites par malheur à l'œil nu exclusivement :

« Dans la période fébrile, la sécrétion lactée est notablement diminuée, ou elle est tarie. J'ai pu examiner à ce moment pourtant, le lait de plusieurs vaches et de plusieurs chèvres, il m'a paru avoir une saveur âcre; au bout de douze heures, il laissait déposer un sédiment rance. Dans la plupart des cas, le lait devenait acide aussitôt après la mulsion; d'autres fois, il

(1) Voy. Rayer. Arch. de méd. comparée, n. 3, p. 155 et Mém. de l'Acad. des sciences, t. XVII, p. 205.

(2) Rev. de méd. vétérinaire, t. XIX, p. 761 et 855.

ne présentait rien en dehors de l'âcreté initiale. Dans les deux premiers jours de la fièvre, impossible de le faire bouillir; il se caillait bien avant d'arriver à la température de l'ébullition. Le fait a été remarqué surtout par les fabricants de fromage ; la masse, au lieu de former un caillot franc et bien lié, est pâteuse. Peu à peu, le sédiment jaunâtre des premiers jours diminue. »

On a trouvé dans ces conditions des microcoques de différentes variétés, mais il existait toujours des aphtes sur le pis (1).

Rôle de la fièvre aphteuse des bovidés dans le développement de la stomatite chez l'homme.

Nous sommes obligés de partir du même point que dans le chapitre précédent, c'est-à-dire du livre de Sagar. Cet auteur a le premier affirmé d'une façon précise le passage de la maladie à l'homme. Pour lui, l'unique agent de la transmission, c'est le lait : « Les animaux et les personnes qui en prennent auront à leur tour des aphtes présentant les caractères que nous avons décrits.

« J'en ai soigné plusieurs qui en avaient été affectées après avoir bu du lait non bouilli ; elles se plaignaient surtout de chaleur et d'une sècheresse de la gorge plus accusée vers le soir, d'une difficulté considérable pour la déglutition des solides et des liquides... La maladie sévit dans un monastère ; comme je connaissais la nature et l'origine de l'épidémie, je réussis à en prévenir la diffusion. »

Ces affirmations sont trop nettes pour prêter à la discussion. On ne doit cependant les accepter que sous bénéfice d'inventaire ; le temps de Sagar est loin de nous, nos doctrines et nos méthodes d'exploration ont tellement changé, que nous tenons souvent pour mal établis des aphorismes admis alors sans conteste.

(1) Zurn. Loc. cit.

La contagion a été mise en doute, le passage à l'homme nié. Le petit livre que nous venons de citer n'éveilla pas la curiosité et fut vite oublié; Sagar continua de travailler, mais il délaissa la méthode qui du premier coup lui avait donné un résultat si satisfaisant et préféra s'engager à la suite de Boissier, de Sauvage et d'Habenstreit dans la nosographie dichotomique.

Durant le premier tiers du siècle on ne pensa plus guère à la fièvre aphteuse. Dans les cours, et à la suite des grandes expéditions de la République et de l'Empire, il y eut des affections typhoïdes si redoutables qu'elles absorbèrent l'attention. On n'y revint qu'en 1829; depuis ce temps, la question est toujours restée ouverte: elle a pris un regain d'actualité à chaque épizootie, en France en 1840, en Angleterre vers 1860, en Suisse en 1872, etc.

Nous allons la discuter en nous servant des arguments que nous fournit la littérature. Les travaux des médecins sont peu nombreux chez nous; à notre connaissance, il n'existe que la thèse de M. Delest soutenue à la Faculté de Paris en 1881; elle méritait mieux que l'indifférence. C'est une ébauche plutôt qu'un tableau; les documents sont peu nombreux. L'auteur, pressé probablement par le temps, n'a fait qu'une excursion un peu courte dans la littérature, mais la discussion est bien menée; il y a des faits originaux, des extraits curieux; c'est à tous points de vue un bon travail.

Il est difficile aujourd'hui de procéder par énoncés dogmatiques. Nous croyons qu'une maladie bien connue du gros bétail est presque toujours la cause de la stomatite aphteuse de l'homme; mais cette croyance à elle seule serait un argument de faible valeur. En revanche, si nous pouvons réunir un nombre respectable de cas de transmission des animaux à l'homme, si nous avons des exemples de la réciproque, c'est-à-dire d'éclosion de fièvre aphteuse chez les ruminants qui se sont trouvés en contact avec des enfants ou des adultes atteints de stomatite, si l'expérimentation s'ajoute à l'observation et prouve comme elle la contagion, alors il s'en faudra de peu qu'elle soit définitivement démontrée. Nous serons même en

droit d'indiquer les conséquences prophylactiques et hygiéniques qu'une pareille notion comporte.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

FOIE CARDIAQUE,

Par Louis GAUME,
Interne des hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE.

TALAMON. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque. Th. de doct. Paris, 1881.

SABOURIN. — La cirrhose du système sus-hépatique d'origine cardiaque. Revue m. de médecine, 1883.

DE BEURMANN et SABOURIN. — De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Revue m. de médecine, 1886.

RENDU. — Rapports des affections du cœur avec les affections du foie et réciproquement. Mémoire de l'Acad. de méd., 1883.

A. MATHIEU. — Etat et rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques. Arch. gén. de méd., 1883.

BARIÉ. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. Revue m. de méd., 1883.

DUMONT. — De l'asystolie à forme hépatique. Th. de doct. Paris, 1887.

Il y a quelques années à peine, peu de lésions semblaient aussi bien connues, aussi nettement définies, que celles que détermine dans le foie la stase veineuse due à une lésion cardiaque. Cliniquement, malgré quelques faits contradictoires signalés principalement par Stokes, la théorie mécanique régnait en souveraine. La congestion hépatique faisait partie de l'asystolie; elle était nettement subordonnée à la lésion cardiaque, et le foie ne pouvait être pris que lorsque le cœur droit avait été préalablement forcé. Anatomiquement, personne ne contestait l'existence de la cirrhose cardiaque, due à la stase veineuse; et il était admis sans conteste que la cirrhose précédée de l'ectasie capillaire et de l'atrophie des trabécules hépatiques, se développe uniquement autour du système sus-hépatique, le système porte restant absolument indemne.

Cependant dès 1854, Stokes, reprenant l'étude des maladies du cœur, protestait contre la théorie mécanique de Bouillaud et Gendrin et démontrait péremptoirement que l'asystolie peut apparaître sans lésions valvulaires, simplement par le fait d'une dégénérescence de la fibre cardiaque. Il signalait également l'action de certaines affections hépatiques sur le cœur et attribuait une certaine autonomie à la glande hépatique dans la production de l'état appelé foie cardiaque. Cette notion se perdit ensuite; dans le traité de Freidreich, la théorie mécanique règne encore en maîtresse. Mais bientôt Murchison reprend les idées de Stokes et à partir de ce moment les travaux se multiplient, la théorie mécanique perd du terrain et aujourd'hui il est définitivement acquis que le foie cardiaque n'est pas uniquement subordonné à la stase déterminée par la dilatation du cœur droit, et que souvent le foie a un rôle pour ainsi dire autonome.

Tandis que les cliniciens démontraient que la congestion hépatique précède parfois l'attaque d'asystolie et que par conséquent elle ne saurait être mise tout entière sur le compte de la dilatation du cœur droit, quelques anatomistes attaquaient la conception classique du foie cardiaque et tout en admettant que l'ectasie capillaire est la conséquence directe de la stase veineuse dans le système sus-hépatique, ils niaient la localisation de la sclérose au pourtour de la veine sus-hépatique et démontraient que dans la majorité des cas le système porte participe au processus.

Ces idées avaient d'abord été émises par Budd et Handfield Jones en Angleterre, puis confirmées en Allemagne par Liebermeister. Mais c'est surtout Wickham Legg qui, dans ces dernières années, s'éleva le plus vivement contre la conception classique du foie cardiaque; pour lui la sclérose sus-hépatique n'existe pas; la cirrhose cardiaque a pour point de départ non les veines sus-hépatiques, mais bien les artères et le système porte. En 1881, Talamon, se rangeant à l'opinion de Wickam Legg, décrit de la façon suivante les lésions du foie cardiaque.

Il faut distinguer deux ordres de lésions dans le foie car-

diaque : des lésions mécaniques et des lésions inflammatoires. Les lésions mécaniques sont celles du foie cardiaque des auteurs qu'il vaut mieux appeler foie muscade. Elles consistent essentiellement dans des phénomènes d'ectasie veineuse et capillaire entraînant une certaine atrophie des cellules. La veine intra-lobulaire est toujours plus ou moins dilatée ; mais cette dilatation atteint rarement le degré indiqué par les auteurs. L'ectasie est surtout appréciable dans les capillaires centraux du lobule, elle ne dépasse pas en général le tiers moyen de l'îlot.

Sous l'influence de la pression sanguine, les cellules se déforment, se rapetissent. Quel que soit le degré d'atrophie de la cellule, même quand le lobule est réduit à une sorte d'angiome, le noyau persiste et apparaît dans les minces travées qui représentent le squelette des cellules aplaties. Les cellules déformées contiennent souvent des granulations et des gouttelettes graisseuses ; mais en général, cette dégénérescence est peu étendue : de plus, les cellules graisseuses sont disséminées un peu partout et ne forment pas une zone externe de dégénérescence graisseuse comme on l'a dit. Dans certains cas extrêmes, toute forme cellulaire disparaît au centre du lobule et il ne reste plus qu'un détritus de granulations, de pigment de gouttelettes graisseuses semé de noyaux, se colorant fortement en rouge par le carmin. Autour de cette partie centrale détruite, les cellules périphériques de l'îlot sont conservées et à peu près saines.

Le processus inflammatoire du foie cardiaque, localisé à tort par les auteurs autour de la veine intra-lobulaire, peut être divisé en trois étapes : 1° foie muscade ; 2° atrophie rouge ou hépatite cardiaque atrophique ; 3° atrophie jaune.

Le foie muscade est essentiellement caractérisé par les lésions provoquées par la stase, ectasie capillaire et atrophie des cellules. Les lésions inflammatoires sont à leur minimum ; toutefois on peut déjà observer des tractus conjonctifs très ténus qui irradient des espaces portes dans l'intérieur des lobules.

Dans l'atrophie rouge, les lésions inflammatoires sont plus

avancées. Le tissu fibreux parti des espaces portes rayonne de tous côtés et pénètre dans les lobules; il n'a pas de tendance à décrire des cercles concentriques autour de ces derniers. Il s'agit là en réalité d'une cirrhose diffuse qui, pour la plupart des auteurs, ne peut arriver à former les anneaux de la cirrhose de Laënnec. Talamon ne croit pas que ce soit impossible, et dans trois cas où les malades avaient eu de l'ascite, il a nettement constaté la présence d'anneaux fibreux multilobulaires.

Quant à l'atrophie jaune qui ne s'observe que très rarement, elle est caractérisée cliniquement par les symptômes de l'ictère grave, et anatomiquement par des lésions des cellules et des canalicules biliaires. Les lésions cellulaires peuvent s'observer soit que le foie soit tout entier cirrhotique, soit au contraire que les lésions inflammatoires soient à peine ébauchées. Les cellules sont alors remplacées par un amas granulo-graisseux se colorant à peine par le carmin, dans lequel sont disséminés des blocs de substance jaunâtre et des noyaux qui sont probablement ceux des cellules hépatiques détruites.

Quand le foie est arrivé à l'atrophie jaune, le système biliaire est nettement dilaté : les cellules épithéliales de revêtement sont détruites et la lumière des canaux est obstruée par les produits de la fonte granuleuse des cellules proliférées. C'est à ces lésions que l'ictère semble devoir être attribué, sa gravité étant subordonnée comme dans tout ictère grave à la destruction plus ou moins avancée des cellules hépatiques.

Le processus, suivant lequel se fait cette évolution, est facile à concevoir. A la stase veineuse, appartiennent l'ectasie capillaire et l'atrophie cellulaire qui en est la conséquence. Les lésions inflammatoires sont sans relations avec la stase; elles débutent dans les espaces portes autour des artérioles hépatiques atteintes d'artério-sclérose. Dans les cas très avancés, le système porte participe également au processus inflammatoire. Talamon en trouve la raison dans la stase sanguine sus-hépatique. On connaît en effet, les expériences de Solowief, qui, par une ligature incomplète de la veine porte, détermine la production de thromboses des veinules portes, bientôt suivies d'inflammation du tissu conjonctif ambiant. La stase san-

guine due à la cardiopathie, si elle est très considérable, réalise les conditions de l'expérience de Solowief.

Telle est l'opinion des auteurs qui nient la localisation sus-hépatique de la cirrhose cardiaque. Si nous avons insisté un peu longuement sur la thèse de Talamon, c'est qu'elle expose nettement tout ce qui a été dit contre la conception classique de la cirrhose cardiaque.

Plus récemment encore, M. Rendu, dans son mémoire, présenté en 1883, à l'Académie de Médecine, se rallie à l'opinion de Wickam Legg et de Talamon. La prolifération conjonctive occupe toujours, selon lui, la périphérie du lobule et l'espace interlobulaire. Enfin, il partage l'opinion de M. Debove, qui prétend que la cirrhose cardiaque s'observe surtout dans les cas de néphrite interstitielle, c'est-à-dire dans les cas où les artères hépatiques sont atteintes de sclérose au même titre que les autres artères de l'économie. M. Rendu termine le chapitre consacré à l'anatomie pathologique du foie cardiaque de la façon suivante : « *Assurément la stase sanguine contribue dans une large mesure à déterminer l'atrophie des cellules hépatiques et les altérations du foie muscade; mais il faut quelque chose de plus, croyons-nous, pour produire la sclérose. Les phénomènes irritatifs qui aboutissent à la prolifération conjonctive sont d'ordre vital : ils dépendent peut-être de la qualité du sang, lequel mal dépuré, acquiert des propriétés nuisibles; peut-être aussi tiennent-ils à l'influence générale diathésique en vertu de laquelle le cœur lui-même devient malade. C'est là bien probablement, l'explication qui convient le mieux pour les cas où la sclérose se généralise simultanément aux reins, au cœur et au foie, comme il est fréquent de l'observer chez les goutteux, les alcooliques et sous l'influence du saturnisme.* »

Toutefois l'opinion classique a elle aussi trouvé des défenseurs. Sabourin, dans un premier mémoire publié en 1883, dans la *Revue de Médecine*, défend résolument la cirrhose cardiaque, telle que l'ont décrite tous les classiques.

La *sclérose sus-hépatique*, d'origine cardiaque, est l'*élément anatomo-pathologique critérium* de la cirrhose cardiaque. Elle peut s'associer à d'autres éléments anatomo-pathologiques

pour former des foies à lésions complexes, mais son existence caractérise toujours la cirrhose cardiaque vraie, c'est-à-dire uniquement due à la stase sanguine dans le système sus-hépatique. Après avoir rapidement décrit l'aspect macroscopique des foies atteints de cirrhose cardiaque, qui, selon lui, sont tout simplement des foies muscades, mais rétractés et indurés au lieu d'être volumineux et mous, comme dans les cardiopathies à marche rapide, Sabourin décrit le processus selon lequel la cirrhose cardiaque se constitue.

La formation du tissu conjonctif est toujours précédée de deux phénomènes qui commandent la distribution de la cirrhose et lui donnent son cachet, ce sont : 1° l'ectasie capillaire ; 2° l'atrophie trabéculaire.

La dilatation des capillaires débute autour de la veine intra-lobulaire pour, de là, s'étendre plus ou moins loin sans jamais atteindre la périphérie du lobule. En même temps que les capillaires se dilatent, les trabécules hépatiques s'atrophient plus ou moins vite. Mais, quelle que soit la rapidité avec laquelle survient cette atrophie, elle débute toujours au pourtour des veines sus-hépatiques. Le processus suivant lequel elle se constitue peut être caractérisé par l'ensemble des phénomènes suivants : 1° *dilatation graduelle des capillaires sanguins ;* 2° *épaississement très apparent de la paroi limitante de ces capillaires ;* 3° *compression graduelle, amincissement des trabécules hépatiques interposées ;* 4° *disparition par divers processus intimes du protoplasma des cellules composant ces trabécules*, disparition qui amène la formation, à la place des trabécules, d'une sorte de cavité contenant encore des noyaux et des débris granuleux de protoplasma. Mais on peut observer les plus grandes variétés dans la résistance des cellules, tandis que parfois elles s'atrophient très rapidement, dans d'autres cas, elles se tassent, résistent pied à pied, et conservent toujours leurs noyaux et un peu de protoplasma. Cette variété dans la façon dont se comportent les cellules amènera des variations dans l'évolution de la cirrhose qui va suivre.

C'est dans les zones d'atrophie trabéculaire que va se mon-

trer le tissu conjonctif nouveau, en débutant toujours par le voisinage des veines sus-hépatiques. Les parois des capillaires s'épaississent peu à peu en comprimant de plus en plus les trabécules hépatiques qui s'atrophient. Bientôt les cellules ont complètement disparu, et sur une coupe on n'aperçoit plus qu'un réseau de colonnes moniliformes limitant des alvéoles qui sont les capillaires dilatés. Les cellules hépatiques détruites et les trabécules transformées en tissu fibreux, ce dernier a de la tendance à se rétracter et comprime de plus en plus les capillaires qui se rétrécissent et finissent bientôt par être réduits à l'état de lacunes qui persistent plus ou moins longtemps. La cirrhose compacte est alors constituée. Si on examine une coupe d'un foie atteint d'une lésion très avancée, le lobule hépatique présente l'aspect suivant : au centre, un îlot de cirrhose compacte entourant la veine sus-hépatique; puis un réseau de trabécules sclérosées limitant des capillaires plus ou moins dilatés; à la périphérie, les cellules sont intactes et les capillaires à peine dilatés; parfois même toute cette zone est absolument intacte.

C'est toujours selon ce processus que se produit la cirrhose cardiaque; épaississement des parois limitantes des capillaires sanguins, puis effacement du calibre de ces capillaires. Se basant sur l'atrophie rapide des trabécules hépatiques et la longue persistance des capillaires, Sabourin pense que la néoformation conjonctive a son point de départ immédiat, non dans les capillaires (endophlébite capillaire), mais dans l'espace virtuel qui sépare ce dernier des cellules hépatiques (périphlébite capillaire). Cet espace, considéré par quelques auteurs comme de nature lymphatique, contiendrait, selon lui, un tissu réticulé excessivement fin, très apte à subir une organisation supérieure sous une foule d'influences irritatives.

Quant au processus de cette organisation, il reste à déterminer. Sabourin n'a trouvé là, à aucun degré, ni les infiltrations dites leucocytiques, ni même les proliférations nucléaires peu intenses que l'on trouve habituellement dans les autres cirrhoses hépatiques. On ne voit pas non plus de cellules erratiques.

La sclérose est distribuée très irrégulièrement dans les foies cardiaques. On peut en trouver qui, avec une dilatation capillaire très généralisée et des zones d'atrophie trabéculaire très étendue, ne présentent de cirrhose qu'à leur périphérie. sous la capsule. Dans d'autres cas, au contraire, tout le foie est granuleux. Il est à remarquer, en outre, que les deux lobes sont le plus souvent très inégalement atteints, un lobe pouvant être tout entier envahi par la sclérose, alors que l'autre ne présente que les lésions du foie muscade. C'est dans le lobe gauche que la sclérose s'est montrée le plus fréquente.

Dans un second mémoire publié en 1886, en collaboration avec de Beurmann, Sabourin, tout en maintenant l'existence de la sclérose sus-hépatique dans les cirrhoses cardiaques, admet que, dans certains cas, le système porte peut être intéressé secondairement. La participation de ce dernier à la formation de la cirrhose cardiaque peut être due soit à l'existence d'un processus général, l'artério-sclérose, et cette étiologie est presque indiscutable quand il y a des lésions artérielles avancées, soit à la cirrhose sus-hépatique ellemême, celle-ci pouvant entraîner une atrophie telle que la circulation afférente est presque abolie. Dans ce dernier cas, le système porte s'enflammerait, non par suite de la production de thromboses capillaires, comme le veut Talamon, mais par irritation mécanique, résultat de la lutte de la veineporte contre l'obstacle. Les canaux biliaires peuvent également s'enflammer parfois, les lésions sont celles décrites par Talamon.

Somme toute, tous les auteurs qui se sont occupés du foie cardiaque admettent des lésions mécaniques essentiellement dues à la stase, consistant en la dilatation des capillaires centraux du lobule. L'accord cesse quand il s'agit de déterminer le point de départ de la cirrhose, les uns la plaçant sous la dépendance de la stase veineuse et la faisant débuter autour de la veine intra-lobulaire, les autres, au contraire, lui donnant pour point de départ les espaces portes, et l'attribuant, soit aux lésions des artères, soit aux propriétés spéciales du sang. Que conclure de cette divergence de vue, sinon que les

lésions de la cirrhose cardiaque sont très complexes, que plusieurs facteurs sont en cause, et que, somme toute, la cirrhose sus-hépatique, c'est-à-dire la cirrhose cardiaque vraie, existe rarement à l'état de pureté.

Si la conception anatomo-pathologique classique du foie cardiaque s'ébranle sous les coups de ses adversaires, et ne présente plus la simplicité et l'unité qu'elle avait naguère, la conception clinique, elle aussi, se transforme sous l'influence d'une observation plus exacte des faits. Sans doute, dans nombre de cas, la théorie mécanicienne est encore vraie, mais elle ne peut plus tout expliquer, et il y a lieu d'établir des divisions dans tout ce qu'on englobait jadis sous le nom de foie cardiaque. Stokes le premier, avons-nous déjà dit, avait battu en brèche la théorie de Beau et Gendrin en démontrant qu'il y a des asystolies sans souffles, uniquement dues à des lésions de la fibre cardiaque. Il avait également signalé le retentissement de certaines affections hépatiques sur le cœur, et, enfin, rapporté plusieurs observations dans lesquelles l'attaque d'asystolie avait été précédée d'une congestion intense du foie. Dans ces derniers temps, Murchison, reprenant les idées de Stokes, attache une grande importance à l'état du foie au cours des maladies du cœur, les altérations de cet organe pouvant retentir sur le cœur, soit par le système nerveux, soit par l'intermédiaire du sang. Depuis lors, les observations se sont multipliées qui mettent en relief le rôle propre du foie dans le syndrome de l'asystolie.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les complications hépatiques sont rares dans les affections de l'orifice aortique; quand elles apparaissent, ce n'est guère que vers la fin de la maladie, alors que le cœur est forcé, et que le ventricule droit est atteint au même titre que dans les affections mitrales. M. Rendu fait la remarque que les complications hépatiques apparaissent d'autant plus vite que le rhythme est plus altéré. Or, dans les affections aortiques, le rhythme reste très longtemps normal, même alors que l'hypertrophie du ventricule gauche est considérable. Chez les

mitraux, au contraire, on observe très rapidement des intermittences, des faux pas, aussi, les lésions hépatiques s'installent-elles rapidement.

Dans les cardiopathies mitrales, les complications hépatiques sont de règle dès que la fibre cardiaque commence à devenir insuffisante. Elles peuvent exister alors même que la lésion orificielle ne s'est encore révélée par aucun symptôme bruyant. C'est ainsi qu'on peut voir des mitraux, ne se plaignant que d'un peu d'essoufflement, présenter déjà une légère teinte ictérique. Pour M. Rendu, toutefois, il ne s'agit pas là d'un ictère véritable, car les urines ne donnent pas la réaction caractéristique de la présence de la bile ; on a affaire à un ictère hémaphéique dont la pathogénie serait la suivante : sous l'influence de la congestion dont il est le siège, le foie est troublé dans son fonctionnement, ainsi qu'en témoignent les troubles digestifs accusés par les malades : dans ces conditions, la matière colorante du sang, qui est normalement arrêtée dans le foie et transformée en matière colorante de la bile, ne l'est plus suffisamment, et s'accumule dans le sang en donnant lieu à la production de cette teinte bistrée.

Mais, dans d'autres cas, et c'est là que nous voulons en venir, ce n'est plus seulement cette légère coloration des téguments, indice d'un mauvais fonctionnement du foie, que l'on voit survenir avant qu'aucun symptôme trahisse la dilatation du cœur droit, c'est une congestion hépatique vraie, ne le cédant en rien, comme intensité, aux congestions qu'on observe au cours de l'asystolie. Pour l'enseignement classique, cette éclosion des phénomènes hépatiques est uniquement due à la stase veineuse. Pour que le foie se congestionne, il faut qu'au préalable la petite circulation ait d'abord été atteinte, et que l'oreillette droite se soit dilatée.

M. Rendu proteste contre cette interprétation mécanique des phénomènes qui amènent les désordres hépatiques, lesquels sont loin de suivre, dans leur époque d'apparition, l'ordre qu'indiqueraient les prévisions théoriques. On voit journellement, et M. Rendu en rapporte deux observations

remarquables, des malades, atteints de lésions cardiaques encore bien tolérées, présenter des complications sérieuses du côté du foie, alors que rien ne trahit l'existence d'une bronchite ou d'un œdème pulmonaire symptomatique d'une gêne de la petite circulation, alors enfin que les membres inférieurs ne présentent pas la plus légère trace d'œdème.

De plus, combien de fois ne voit-on pas des lésions graves portant sur la petite circulation et qui n'ont pas de retentissement sur le foie, même quand le cœur droit n'est pas dans ses conditions normales, ainsi que cela se présente si souvent chez les emphysémateux atteints en même temps de bronchite chronique. Chez ces malades, le cœur droit est presque toujours dilaté, et néanmoins il est exceptionnel de voir survenir des accidents du côté du foie. Comme preuve de cette autonomie du foie, nous ajouterons encore les faits rapportés dans une thèse récente de Dumont sur l'*asystolie hépatique*, thèse inspirée par notre cher maître M. Hanot. Notre maître enseigne, et nous avons pu en voir plusieurs exemples dans son service, que, dans certains cas, la congestion hépatique semble constituer à elle seule toute l'attaque d'asystolie. Chez les malades de cet ordre, on n'observe ni œdème des membres inférieurs, ni, le plus souvent, d'albumine dans les urines, mais seulement un foie plus ou moins volumineux, et souvent quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Le tableau est toujours le même. Le début est ordinairement brusque et caractérisé par une sensation de gêne et de plénitude dans le flanc droit qu'exaspèrent le moindre mouvement, la marche, les inspirations profondes, l'ingestion des aliments. Les malades se plaignent, en outre, d'une dyspnée intense, continue, rendant impossible tout effort musculaire. De plus, il n'est pas rare de voir survenir de véritables accès d'orthopnée, apparaissant surtout pendant la nuit, de durée variable.

Si dans ces conditions on examine le malade, on est tout d'abord frappé de l'augmentation considérable du volume du foie, appréciable à la percussion et surtout à la palpation. L'hypertrophie est, dans certains cas, assez considérable pour

que le foie dépasse l'ombilic et envahisse tout le flanc droit. Mais, fait intéressant à noter, il est rare que les deux lobes soient pris au même degré. Le plus souvent c'est le lobe gauche qui est atteint, le lobe droit restant à peu près intact. Ce fait de l'inégalité de la répartition de la congestion dans les deux lobes nous explique les bizarreries signalées déjà à l'anatomie pathologique : un lobe pouvant être atteint de cirrhose cardiaque, alors que l'autre ne présente guère que les lésions du foie muscade et souvent même peu accusées. La raison de ce fait nous échappe : notre maître croit cependant que l'anatomie peut le plus souvent donner la clef du phénomène. On comprend en effet que d'une différence dans l'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave, résulte une facilité plus grande pour tel ou tel lobe à se laisser envahir par la congestion. Dans les cas où cette dernière précède la dilatation du cœur droit et par conséquent ne saurait être mise sur le compte de la stase, c'est non plus dans les veines sus-hépatiques, mais bien dans la veine porte qu'il faut chercher la raison des différences signalées entre les deux lobes.

La congestion prémonitoire de l'asystolie exigeant, pour se produire, une lésion, déjà antérieure, mais latente du foie, ne pourrait-on pas admettre que celle-ci est souvent due aux agents apportés au foie par la veine porte, agents qui iront en plus grand nombre à tel ou tel lobe, selon que, par suite de la division de la veine porte, le courant sanguin se fera plus facilement dans un sens que dans l'autre?

Quelle que soit la valeur des explications proposées, le fait existe et il faut être en garde pour éviter des erreurs de diagnostic. La congestion hépatique ne se manifeste pas seulement par les sensations subjectives et les signes physiques que nous venons de décrire. Elle s'accompagne en outre, le plus souvent, d'ictère, plus ou moins accentué, mais généralement peu intense et [disparaissant rapidement dès qu'on agit énergiquement sur le foie. Mais il s'agit bien là d'ictère vrai, d'ictère d'origine biliaire et non d'ictère hémaphéique, comme on en rencontre souvent chez les mitraux, car les urines donnent la réaction caractéristique de la présence de la bile.

Si, après avoir constaté ces symptômes hépatiques, on examine l'état du cœur, on reconnaît facilement l'existence d'une lésion artificielle, en même temps que des signes certains de l'affaiblissement de la fibre cardiaque. Le souffle valvulaire est plus ou moins marqué, parfois même à peine perceptible en raison même de l'état des fibres musculaires. Mais en revanche on trouve toujours une augmentation de volume considérable de l'organe et un affaiblissement marqué des battements : le pouls est petit, fréquent, irrégulier. Il est rare que le cœur droit soit aussi atteint que dans l'asystolie classique et il ne faut compter trouver, ni de souffle tricuspidien, ni même de dilatation très marquée des jugulaires.

Il est également très rare qu'on ne trouve pas à la base des deux poumons une très petite zone de râles sous-crépitants fins. La petite circulation est donc gênée, comme on devait s'y attendre, mais il y a loin de cette ébauche d'œdème pulmonaire, qui, selon l'expression de notre maître, ne semble être là que pour avertir de l'état du cœur et éclairer le diagnostic de la lésion hépatique, aux lésions considérables qu'on observe dans le cours de l'asystolie ordinaire et surtout dans la variété qu'on a appelée cardio-pulmonaire.

Quant aux membres inférieurs, ils ne présentent pas trace d'œdème. Il ne faut pas non plus s'attendre à trouver le facies bouffi, violacé des asystoliques classiques; tout au contraire, le malade est pâle, les lèvres sont exsangues. Il semble en un mot que le foie serve de réservoir à tout le sang qui stagne dans le système veineux, de telle sorte que la circulation périphérique n'est pas entravée. Eh bien, cette congestion énorme du foie, l'ictère, la dyspuée intense, les troubles digestifs pénibles qui en sont la conséquence, vont disparaître après quelques jours de repos au lit, comme par enchantement, sous l'influence d'un purgatif énergique, du régime lacté et d'un peu de digitale, preuve certaine du rôle de la cardiopathie sur la genèse de la lésion du foie, mais aussi du rôle propre de la glande hépatique, puisqu'elle seule est atteinte, puisque seule elle avertit de la désorganisation profonde de la fibre cardiaque.

Quant à la marche de cette variété d'asystolie (pour conserver ce mot cependant très-défectueux), elle est très variable. Certains malades après avoir présenté plusieurs attaques successives, parfois même une seule, de l'affection que nous venons de décrire, entrent ensuite dans l'asystolie classique et meurent infiltrés de toutes parts. Chez d'autres, au contraire, mais plus rares, semble-t-il, la cardiopathie ne se manifeste que par cette congestion intense du foie, qui réapparaît à intervalles plus ou moins éloignés, sous l'influence de causes encore inconnues. Chez eux la lésion hépatique prend bientôt le pas sur la lésion cardiaque, la relègue au second plan et ils succombent soit aux progrès d'une cirrhose diffuse, mais primitivement cardiaque, soit au contraire emportés, comme nous en avons vu un cas et comme Talamon en rapporte quatre dans sa thèse, par un ictère grave terminal.

Résumant tout ce que nous venons d'écrire sur la congestion hépatique d'origine cardiaque, nous dirons donc : dans la plupart des cas, la congestion hépatique, qui anatomiquement, répond à l'état connu sous le nom de foie muscade, survient au cours de l'asystolie au même titre que la congestion des autres organes; elle est alors secondaire à la dilatation du cœur droit, et postérieure à l'œdème des membres inférieurs. Mais très souvent aussi le foie se congestionne bien avant que les membres inférieurs soient infiltrés et parfois même, il révèle seul l'insuffisance de la fibre cardiaque. La théorie mécanique est alors impuissante à expliquer les phénomènes, et s'il est vrai que la stase veineuse soit pour une part dans l'éclosion des accidents, il faut chercher ailleurs la raison de cette prépondérance du foie. Nous verrons plus tard quelles théories ont été émises à ce sujet.

Mais, nous nous sommes jusqu'ici occupés exclusivement de la congestion hépatique. Or l'anatomie pathologique nous a déjà appris que les lésions hépatiques provoquées dans le foie par la stase veineuse ou simplement augmentées par celle-ci, peuvent être beaucoup plus considérables, et qu'à la période congestive succède parfois une période inflammatoire, aboutissant à la formation de la cirrhose cardiaque. Or si les

discussions des anatomistes au sujet de la nature réelle de cette sclérose, et de sa localisation sus-hépatique ou péri-portale sont encore pendantes, pour les cliniciens il n'y a plus d'embarras. A partir du moment où la sclérose a atteint un certain développement, qu'elle soit due primitivement à la stase sanguine ou qu'il faille faire entrer en ligne de compte des lésions irritatives développées sous d'autres influences, on se trouve en présence d'une maladie nouvelle, ayant des symptômes propres et son évolution déterminée.

La cirrhose cardiaque se révèle par la présence de l'ascite. Mais ici une difficulté se présente : l'épanchement séreux dans la cavité abdominale pouvant être dû simplement à la cardiopathie, comment distinguer ce qui appartient au foie. En réalité le diagnostic est facile pour tout esprit attentif. Et d'abord il n'est pas rare de trouver une ascite considérable alors que l'œdème des membres inférieurs est à peine marqué. Ce renversement des phénomènes habituellement observés doit immédiatement faire songer à la possibilité d'un rôle particulier du foie. De plus, tandis que sous l'influence de la digitale, l'œdème périphérique disparaît rapidement, l'ascite reste stationnaire ou à peu près, et vient-on à ponctionner l'abdomen, le liquide se reproduit très rapidement, tandis que les membres inférieurs, le rein, ne trahissent plus de gêne de la circulation.

L'examen direct du foie peut également mettre sur la voie du diagnostic. Si on peut arriver à palper son bord antérieur on le trouvera dur, sinueux, irrégulier; parfois même, il sera possible de sentir des inégalités sur la face supérieure. Mais il ne faut pas toutefois attacher trop d'importance à la constatation de ces signes physiques. Nous savons déjà combien sont irrégulières dans leur distribution les lésions du foie cardiaque, il ne faudrait donc pas se hâter de nier la cirrhose par le seul fait que le bord antérieur par exemple ne présenterait pas à la palpation les inégalités qu'on trouve le plus souvent. Cette irrégularité, cette absence de systématisation de l'hépatite cardiaque rendent bien compte de la rareté relative ou du peu d'abondance de l'ascite, dans certains cas où les

lésions sont cependant déjà assez avancées. Signalons encore, comme conséquence de l'envahissement du foie par la cirrhose cardiaque, la présence de l'ictère. Murchison avait déjà insisté sur ce symptôme au point de vue du diagnostic de la cirrhose, et dès qu'il voyait chez un mitral, la teinte subictérique se foncer un peu, il considérait le processus inflammatoire comme installé et le combattait par les mercuriaux. Talamon cite également ce symptôme dans sa thèse et plus récemment, Sabourin et de Beurmann le considérèrent comme Cinstant.

Le pronostic de la cirrhose cardiaque est grave : les malades sont infailliblement condamnés à mourir dans un espace de temps relativement assez court et sont généralement emportés en présentant les symptômes de l'ictère grave. Murchison néanmoins croit que la cirrhose cardiaque peut rétrocéder sous l'influence d'une médication appropriée.

Nous avons jusqu'ici exposé les diverses façons dont se comporte le foie, chez les malades atteints d'une affection cardiaque, et surtout chez les mitraux, mais sans exposer les raisons données pour expliquer toutes les variétés que l'on peut observer. A ne considérer tout d'abord que la congestion hépatique, que l'état connu anatomiquement sous le nom de foie muscade, deux conditions différentes peuvent se présenter : 1° le foie se congestionne postérieurement à la dilatation du cœur droit et après l'apparition de l'œdème du membre inférieur; 2° le foie se congestionne avant qu'aucun symptôme ait révélé la cardiopathie, ou bien le cœur donnant déjà quelques signes d'insuffisance, le foie se congestionne seul, en d'autres termes, il y a asystolie hépatique.

Nous n'avons pas à nous occuper du premier cas; la théorie mécanique de l'asystolie, telle qu'elle est formulée par Beau et Gendrin et telle que l'enseignent les classiques, rend bien compte de ces phénomènes. Mais il n'en est plus de même du second cas et nous allons exposer les diverses raisons mises en avant pour exposer l'action pour ainsi dire indépendante du foie.

Il est tout d'abord une première catégorie de faits pour lesquels l'accord n'est pas loin de s'établir, nous voulons parler

des cas où la cardiopathie reconnaît pour cause non une affection primitive de l'endocarde, mais est secondaire à une maladie générale, c'est-à-dire des cas où le sujet est atteint d'artério-sclérose. C'est principalement dans ces conditions qu'on voit la congestion du foie précéder l'œdème des membres inférieurs, et c'est surtout dans ces cas qu'on a décrit les lésions inflammatoires partant des espaces portes pour rayonner dans les lobules. Là, plus de doute, ainsi que l'avait déjà dit Wicklam Legg, et que l'ont démontré Rendu, Debove, Talamon. La stase veineuse ou hépatique joue certes un rôle important dans la genèse des accidents, puisque c'est elle qui les provoque, mais elle trouve un terrain tout préparé; le foie est déjà ruiné par des lésions développées autour des artérioles, et attaqué dans sa constitution, gêné dans son fonctionnement, il lui suffira d'une cause occasionnelle même légère pour que son insuffisance se dévoile bruyamment.

Mais il s'en faut que tous les cardiaques chez lesquels le foie se dérobe aux lois du mécanisme soient des athéromateux et puisqu'il semble bien manifeste qu'une lésion antérieure de l'organe soit nécessaire pour que ce fait se produise, où trouver la cause prédisposante? Dans un grand nombre de cas, il paraît hors de doute que c'est l'alcool qui doit être incriminé. Nombreuses et variées sont les lésions que provoque le passage, longtemps continué, de l'alcool à travers la glande hépatique et si tous les alcooliques ne sont pas atteints de cirrhose de Laennec, il n'est peut-être pas téméraire de dire que tous ou presque tous sont porteurs de lésions atténuées du parenchyme, ne se manifestant pas d'une façon éclatante dans les conditions ordinaires, mais constituant un terrain favorable à l'éclosion d'accidents plus graves, sous l'influence d'une cause occasionnelle même légère. C'est là l'idée qui se dégage de l'étude de tous les malaises accusés par les alcooliques avérés, tels que les douleurs et les pesanteurs de l'hypochondre droit, les troubles digestifs qui souvent peuvent être mis autant sur le compte du foie que sur celui de l'estomac; enfin et surtout ces légères poussées congestives, survenant à propos d'écart de régime ou de toute

autre cause et se caractérisant par une légère augmentation de volume et une petite poussée d'ictère très peu foncé et bientôt disparu. Ce sont là des signes certains d'un trouble dans le fonctionnement de l'organe et là où le microscope est impuissant à découvrir une lésion, la clinique révèle une déchéance des tissus, une altération manifeste du protoplasma cellulaire.

Telles sont les raisons qui peuvent expliquer les dérogations à la loi mécanique, si fréquemment observées. Avant la dilatation du cœur droit, avant la stase sanguine dans le système veineux, le foie est lésé soit qu'il présente déjà ces lésions inflammatoires développées autour des artérioles malades, soit qu'il s'agisse simplement de lésions humorales, de lésions protoplasmiques.

Les mêmes causes, selon nous, pourraient encore expliquer l'apparition de la cirrhose cardiaque, celle-ci se montrant chez les malades les plus profondément atteints. Mais ici un autre facteur entre en cause, dont il faut tenir le plus grand compte, nous voulons parler de la durée de la cardiopathie. Il faut un certain temps pour que le tissu fibreux puisse se développer autour des capillaires dilatés et arriver à étouffer les cellules hépatiques. Si donc on peut trouver des lésions interstitielles, irradiant des espaces portes, même dans les cardiopathies à marche rapide, parce que ces lésions reconnaissant la même cause que celles-ci, se sont développées en même temps qu'elle, il faut s'attendre à ne trouver la cirrhose cardiaque vraie, c'est-à-dire la sclérose sus-hépatique, que dans les cas où la lésion cardiaque a mis un certain temps à progresser. La sclérose sus-hépatique est un processus chronique : elle ne se rencontrera que dans une maladie chronique.

Résumant cette revue clinique du foie cardiaque, nous dirons avec M. Rendu : « *Pour les affections cardiaques d'origine rénale, comme pour les autres espèces de cardiopathies, nous arrivons à cette conclusion, que les complications hépatiques ne sont pas non plus le résultat exclusif d'une influence mécanique. Celle-ci a un grand rôle puisqu'on ne les observe que*

lorsque le cœur gauche est malade, mais il faut une certaine prédisposition du foie pour qu'il soit atteint. »

Après avoir exposé, d'après les travaux récents, le rôle qui revient au cœur dans la production des lésions englobées sous le nom de foie cardiaque, il nous resterait encore à rechercher si, souvent le foie ne joue pas un rôle considérable dans la production de l'asystolie. Mais ce point de l'étude du foie cardiaque est encore à faire, bien que des travaux récents fassent pressentir son importance. Stokes avait déjà dit, et Murchison l'a répété, que la lésion du foie agit sur le cœur en modifiant la composition du sang : de nombreux travaux, dus principalement à M. le professeur Potain et à ses élèves, ainsi qu'à M. Rendu, ont, dans ces dernières années, mis en relief le rôle du foie dans la production de certains accidents cardiaques : A. Mathieu, dans son mémoire sur l'asystolie des alcooliques, a vivement fait ressortir le rôle de la congestion hépatique, en montrant que l'attaque d'asystolie est presque toujours précédée d'une poussée de congestion du côté du foie. Tous ces faits amènent à penser que même dans les cas où le foie est malade secondairement, il joue un rôle important dans l'évolution ultérieure de la cardiopathie. Et si on songe, d'autre part, au rôle capital joué par le foie, tant dans l'élaboration des matières nécessaires à l'organisme que dans la destruction des poisons qui sont le produit de la désassimilation des tissus, n'est-on pas tenté de supposer que les éléments du pronostic d'une cardiopathie doivent parfois être tirés autant de l'état de la cellule hépatique, que de celui de la fibre cardiaque ?

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT.

ADÉNOPATHIE CERVICO-TRACHÉO-BRONCHIQUE. — PERFORATION DE L'ŒSOPHAGE ET DE LA TRACHÉE. — SEPTICÉMIE INTESTINALE. — PNEUMONIE GRISE DANS LES LOBES INFÉRIEURS DES DEUX POUMONS.

Le nommé Gustave B.., âgé de 20 ans, menuisier, entre le 18 mars 1887, dans le service de M. Hanot, salle Aran, n° 20.

Ses antécédents tant personnels qu'héréditaires sont peu importants. Son père est mort d'accident ; sa mère d'une affection thoracique indéterminée. Il est le dix-septième sur dix-huit enfants dont quatre seulement vivent encore. Les autres sont morts en bas âge, il ne sait de quoi. Quant à lui, il a eu vers l'âge de 10 ans, peu de temps après une rougeole, une adénite cervicale suppurée, dont on voit encore la cicatrice dans la partie gauche de la région sus-hyoïdienne. Pas de gourme, ni de blépharite dans le jeune âge.

Il y a un an environ, après un refroidissement, il fut pris de frissons, de fièvre et d'une toux assez pénible. Cela ne l'empêcha pas de travailler; mais depuis ce moment, il n'a pas cessé de tousser. C'est surtout depuis six mois environ que son état s'est aggravé. A cette époque, il eut une légère hémoptysie qui ne s'est pas reproduite depuis, bien que ses crachats soient parfois striés de sang. En même temps que la toux devenait plus fréquente et plus pénible, des ganglions qu'il n'avait pas remarqués jusque-là, apparaissaient dans les régions parotidienne et mastoïdienne gauches. Se trouvant très abattu et inapte au travail, il entra au mois de décembre dernier à l'hôpital Tenon, où on lui fit prendre de l'huile de foie de morue. Il en sortit peu de temps après toujours dans le même état.

Actuellement le malade est faible, pâle, considérablement amaigri. Ce qui frappe tout d'abord quand on l'examine, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses, s'étendant depuis l'angle postérieur gauche du maxillaire inférieur, jusque dans le creux axillaire du même côté. Les ganglions hypertrophiés qui siègent dans la région parotidienne atteignent pour quelques-uns le volume d'une pe-

tite noix : ils sont parfaitement distincts les uns des autres, sans adhérence à la peau. Tout le creux sus-claviculaire est rempli de petites masses un peu moins volumineuses que les précédentes. La paroi antérieure du creux axillaire de ce côté est soulevée par une masse homogène du volume d'une orange environ. Un ganglion du volume d'une noisette, arrondi, glissant facilement sous les doigts, siège sur le bord inférieur du grand pectoral. Rien de semblable à droite.

Le malade se plaint surtout d'une toux pénible, quinteuse. Les quintes surviennent principalement le soir et sont parfois assez violentes pour occasionner des vomissements alimentaires. Elles s'accompagnent d'une expectoration pituito-purulente très abondante.

L'examen de la poitrine révèle les phénomènes suivants : il y a de la submatité sous la clavicule gauche ; l'inspiration est diminuée, l'expiration un peu prolongée ; à droite, l'inspiration et l'expiration sont ronflantes.

En arrière on trouve de la matité dans les deux fosses sus-épineuses ; elle est toutefois un peu moins marquée à gauche.

Dans le sommet droit l'inspiration et l'expiration sont ronflantes, un peu d'augmentation de la résonnance vocale.

A gauche, l'inspiration est diminuée, l'expiration rude ; augmentation de la résonnance vocale.

Le reste des deux poumons est sain, sauf dans le tiers moyen du poumon droit où on trouve un peu de matité.

L'examen des crachats ne fait pas découvrir de bacilles.

Le cœur est sain.

L'appétit est très diminué, la déglutition n'est nullement gênée. Le malade est sujet à des débâcles survenant de temps à autre.

La température est normale, 37°6 soir, 37°2 matin ; mais le malade a parfois des frissons qui surviennent surtout dans l'après-midi, vers 4 heures et s'accompagnent de sueurs profuses.

On fait le diagnostic d'adénopathie cervicale et trachéo-bronchique s'accompagnant d'une bronchite catarrhale interne, probablement avec lésions tuberculeuses sous-jacentes, malgré l'absence de bacilles dans les crachats.

Traitement. — Capsules d'huile de foie de morue créosotée ; Todd avec 4 gr. extrait de quinquina.

20 mars. Le malade a eu hier à 4 heures de l'après midi un frisson intense pendant lequel la température est montée à 40°4 et qui a été

suivi de sueurs profuses ayant duré toute la nuit. Ce matin la température est retombée à 37°6.

Le 24. Nouveau frisson hier dans la soirée, un gramme de sulfate de quinine.

6 avril. L'état général reste toujours le même, tendant plutôt à s'aggraver. Le malade n'a plus eu de frissons comme dans les jours qui ont suivi son entrée, mais la température ne descend plus au-dessous de 38° le matin, et dépasse souvent 39° le soir. Il se plaint de frissonnements irréguliers très pénibles. Hier soir il a vomi tous ses aliments. Depuis quelques jours la diarrhée est très abondante ; le corps presque constamment baigné de sueurs. On prescrit des pilules d'iodoforme de 0 gr. 01, 4 par jour.

Le 12. Depuis deux ou trois jours, érythème probablement médicamenteux ; on supprime le sulfate de quinine.

Le 20. L'état général s'aggrave de plus en plus. L'amaigrissement a fait des progrès considérables. Les ganglions sont stationnaires. Toutefois tout le bras gauche est endolori, les mouvements en sont pénibles. Néanmoins il n'y a pas d'œdème par compression.

Les crachats sont extrêmement abondants, pituito-purulents, fétides. On pratique une deuxième fois l'examen bactériologique, qui comme la première fois reste négatif.

Fièvre vive, continue, oscillant entre 38°6 le matin et 40° le soir, diarrhée presque continuelle. Il ne se passe presque pas de jours sans que le malade ne vomisse ses aliments.

Le 28. La cachexie fait encore du progrès. Un peu d'œdème périmalléolaire. On note un peu de gêne de la déglutition.

8 mai. Même état général. Aux deux sommets les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes qu'à l'entrée du malade à l'hôpital ; mais depuis quelque temps déjà, de nouveaux symptômes sont apparus aux bases.

Il y a de la submatité dans tout le tiers inférieur du poumon droit et la respiration est entièrement voilée par des râles humides. A gauche, mêmes signes, mais beaucoup moins étendus.

De plus, la déglutition est devenue très difficile, c'est avec la plus grande peine que le malade peut avaler des aliments, même liquides.

Le 9. La déglutition est absolument impossible. On essaie de passer une sonde œsophagienne ; mais celle-ci pénètre constamment dans les voies aériennes et, quel que soit le procédé employé, il est impossible de la faire pénétrer dans l'œsophage. Lavements de peptone.

Le 12. Même état. Le malade ne peut toujours pas avaler.

Le 15. La déglutition des liquides est de nouveau possible, quoique très difficile à cause d'une parésie du voile du palais. De plus, le passage du vin à travers l'œsophage occasionne une pénible sensation de brûlure. L'amaigrissement est extrême : le patient à bout de forces peut à peine se faire entendre.

Mort le 17 mai à 5 heures du soir.

Autopsie le 18 mai. Seize heures après la mort. Cadavre en bon état de conservation, amaigrissement extrême.

Tous les ganglions cervicaux tant superficiels que profonds sont hypertrophiés ; les plus volumineux siègent au niveau de l'angle du maxillaire inférieur. Ils sont entourés d'une gangue conjonctive peu dense et peu abondante, sans trace de travail inflammatoire récent ou ancien. A la base du cou, au niveau de l'origine de la carotide, les masses ganglionnaires se divisent en deux branches, une qui suit la sous-clavière et va jusque dans l'aisselle et l'autre qui pénètre dans le médiastin. Les ganglions sus-claviculaires et axillaires entourent les vaisseaux et les nerfs et forment dans le creux axillaire une masse du volume d'une grosse mandarine. Nulle part on ne trouve trace de processus inflammatoire dans ces ganglions qui, à la coupe, sont de coloration grisâtre.

Les ganglions du médiastin forment une masse considérable autour de la trachée et au niveau de la racine des bronches. Ils sont réunis par une gangue conjonctive très résistante.

En incisant la trachée sur sa face antérieure, on observe les lésions suivantes: à 4 centimètres environ au-dessus de la bifurcation des bronches, la paroi postérieure de la trachée présente une ulcération, de forme irrégulière, de un centimètre de largeur environ. Par cette ouverture, la trachée communique avec une excavation du volume d'une petite mandarine environ, excavation à paroi anfractueuse parfaitement close, ne communiquant pas avec l'œsophage, et formée par la suppuration de plusieurs ganglions agglomérés. De plus, la trachée est comprimée au niveau de la bifurcation des bronches ; la bronche gauche est déviée et notablement rétrécie, tandis que la bronche droite est élargie, de telle sorte que cette dernière présente un passage facile aux liquides s'écoulant de l'ulcération, tandis qu'ils peuvent plus difficilement passer dans la bronche gauche.

L'œsophage est entouré dans toute sa longueur par des masses ganglionnaires. Au niveau de sa portion rétrécie, il présente une courbure assez forte vers la gauche. Sa paroi antérieure est ulcérée,

à peu près au niveau de la bifurcation des bronches ; par cette ulcération, il communique avec une poche anfractueuse grisâtre, moins considérable que celle qui communique avec la trachée et adossée à cette dernière, mais sans communication avec elle. La muqueuse œsophagienne est criblée, surtout dans le tiers inférieur du conduit, de petites nodosités grisâtres qui paraissent être des follicules clos.

Poumons.—Tout le lobe inférieur du poumon droit et une partie du lobe moyen présentent les lésions de l'hépatisation grise. A la coupe, on voit s'écouler en abondance du pus grisâtre mêlé de mucosités. Le tissu est extrêmement friable. Le lobe supérieur est sain. Un ganglion a comprimé le sommet et déterminé la production d'adhérences autour de lui. Cette partie du poumon est devenue fibreuse.

A la base du poumon gauche on trouve, disséminé çà et là quelques noyaux d'hépatisation grise, reproduisant les lésions du côté droit. Mais il existe à peine cinq ou six foyers du volume d'une grosse noisette. Le reste du poumon et en particulier le sommet est absolument sain.

Estomac, sain ; quelques ganglions hypertrophiés siègent au niveau de la petite courbure.

L'intestin est normal.

Reins un peu congestionnés.

Rate de volume normal : sur le bord antérieur, on trouve un petit noyau du volume d'une noisette, de consistance lardacée, blanchâtre à la coupe.

Au cœur rien d'anormal à noter.

Le cerveau est sain à première vue.

Examen histologique :

Les ganglions lisses présentent, sur les coupes, une prolifération abondante de petites cellules, sans aucun foyer caséeux ni aucune cellule géante. Il est donc impossible d'affirmer si on a affaire à un début de tuberculose ganglionnaire ou de lymphadénie.

Dans aucun point du poumon on ne trouve de tubercules.

Sur les coupes pratiquées au niveau de la région des lobes inférieurs du poumon, on ne constate que les lésions de la pneumonie grise sans tubercules.

Nous voulons attirer l'attention surtout sur la perforation de l'œsophage et de la trachée produite par l'adénopathie, en réservant la nature intime de cette adénopathie.

Au niveau de la perforation, l'œsophage et la trachée étaient en

rapport avec des ganglions suppurés, de telle sorte que la perforation s'ouvrait littéralement dans une caverne ganglionnaire remplie d'un liquide putride séro-purulent.

Ces lésions expliquent certaines particularités présentées par l'évolution de la maladie.

On a vu que le malade avait été tourmenté pendant longtemps par une diarrhée incoercible qui était probablement entretenue par le passage incessant de matières septiques dans le conduit gastro-intestinal.

Nous sommes tentés aussi d'expliquer la production des deux foyers de pneumonie grise dans les parties les plus déclives des deux poumons par l'arrivée jusqu'aux alvéoles d'une partie du liquide septique sécrété par la caverne trachéo-ganglionnaire.

Un détail anatomo-pathologique corrobore cette hypothèse. On a vu que la pneumonie était à peine développée dans le lobe inférieur du poumon gauche et que justement la grosse bronche correspondante était considérablement comprimée par des ganglions hypertrophiés, tandis que la pneumonie était très étendue à droite où la bronche avait conservé son calibre normal et donnait facilement passage au liquide septique.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur la névrite multiple des alcooliques. Contribution au diagnostic différentiel de cette affection et du tabes, de la polyomètite subaiguë et de la paralysie dite de Landry, par Bernhardt. (*Zeitschr. für Klin. Medicin. Bd.* XI). — L'anatomie pathologique a démontré dans certaines formes d'intoxication alcoolique, des lésions nerveuses périphériques, coïncidant pendant la vie, avec des phénomènes de paralysie ou d'incoordination motrice et cela, sans que la moelle soit primitivement atteinte.

Comme signes différentiels avec le tabes, l'auteur indique: le défaut de suppression du réflexe papillaire, l'absence de la douleur en ceinture, la conservation de la contractibilité de la vessie et du rectum dont la paralysie, quand elle survient, est temporaire et curable, les atrophies précoces, les modifications électriques des muscles, enfin,

le développement rapide de l'incoordination motrice qui offre un caractère spécial propre à l'ataxie alcoolique.

A chaque pas, la cuisse s'élève fortement; en se pliant sur la cuisse la jambe est soutenue quelques instants au-dessus du sol sur lequel elle retombe ensuite comme un pilon.

La réaction de dégénérescence ne suffit pas pour exclure le tabes vrai qui s'accompagne parfois de paralysies avec ce symptôme. Ces paralysies durent un certain temps, puis disparaissent tandis que le tabes continue son évolution. Les paralysies atrophiques des alcooliques se distinguent par leur distribution symétrique et elles se compliquent de troubles de la sensibilité : anesthésies, hypéresthésies. Le phénomène du genou manque dans le pseudo-tabes, mais il ne disparaît qu'à l'apogée de la maladie et alors même, il peut encore être mis en évidence par divers procédés tels que ceux qu'ont indiqués Schreiber, Jendranik, Oppenheim (percussion prolongée du tendon, friction sur la jambe, contraction musculaire dans une autre région). D'autre part, le phénomène du genou peut être conservé dans quelques rares cas de tabes vrai, en sorte que l'on n'est autorisé ni à affirmer le tabes, si le phénomène manque, ni à l'exclure, s'il est observé. Le myosis et la perte de la contractilité papillaire existent rarement dans le tabes alcoolique. Quant au sens de la vue, on observe le scotome central, dans l'alcoolisme, avec conservation de la partie périphérique du champ visuel ; dans le tabes, le champ visuel se limite de plus en plus, la vision des couleurs disparaît et l'amaurose devient définitive, à l'encontre de l'amblyopie alcoolique qui s'améliore après l'élimination de la cause toxique. Le vomissement du matin, le catarrhe gastrique des buveurs se distinguent facilement des crises gastriques de l'ataxie. A l'apparition assez précoce des altérations psychiques, dans l'alcoolisme, on peut opposer la survenance ordinairement tardive des troubles de l'intelligence chez le tabétique. D'ailleurs l'état mental n'est pas le même : dans un cas c'est l'incohérence, ce sont les hallucinations qui dominent ; dans l'autre, c'est la mélancolie, la démence paralytique.

Dans les paralysies, suites de névrite alcoolique, lorsque les quatre membres sont atteints, les inférieurs le sont davantage et surtout l'altération porte de préférence sur les extenseurs. De plus les malades ont des douleurs spontanées ou à la pression dans les muscles, la peau, les articulations.

Enfin l'auteur attire aussi l'attention sur une forme de paralysie alcoolique conduisant rapidement à la mort et rappelant la paralysie

de Landry. En ce cas, la diminution ou l'extinction de l'excitabilité électrique ne démontrerait pas qu'il s'agit nécessairement d'une névrite multiple, car semblable modification peut s'observer dans une lésion de la substance grise des cornes antérieures ; par contre la conservation de la contractilité électrique exclurait l'hypothèse d'une névrite périphérique. LEDOUX-LEBARD.

De la névrite des paires crâniennes dans la méningite tuberculeuse, par KAHLER. (*Soc. des méd. All. de Prague*, 21 janv. 1887.) — Les paralysies des nerfs crâniens qui surviennent dans le cours des méningites de la base ont été attribuées à la compression qu'exercent les exsudats ; mais il est rare qu'on puisse en fournir la démonstration à l'autopsie. Aussi a-t-on supposé que les troncs nerveux participaient aux lésions encéphaliques, que l'encéphalite avait pour conséquence la dégénération des nerfs ou la névrite. Voici un cas très démonstratif :

Une femme de 26 ans, admise à l'hôpital de Prague, se plaint d'éprouver depuis quelque temps des douleurs vives au côté droit de la tête ; l'œil droit est affaibli, la malade a vomi à plusieurs reprises, elle a eu aussi de la raideur du cou. On constate un certain degré d'excitation, une hyperesthésie notable du côté droit de la tête. Il y a paralysie complète du moteur oculaire commun de ce côté, ophthalmoplégie externe et interne, absence de réaction pupillaire, paralysie de l'accommodation. Les autres nerfs sont indemnes, mais on note la raideur de la nuque, l'exagération du réflexe rotulien, la céphalée intense. L'intelligence est conservée. Constipation, pas de vomissements. Pouls ralenti. La température dépasse 38°. On admet l'existence d'une méningite basilaire circonscrite, assurément tuberculeuse, avec névrite du moteur oculaire commun.

Plus tard on voit s'ajouter aux signes précédents la paralysie du nerf facial gauche, la raideur du cou augmente, les réflexes disparaissent, l'intelligence est abolie, la température s'élève à 40°5. Coma et mort.

Pendant les derniers jours, l'auteur a consigné un phénomène déjà observé par lui dans d'autres cas de méningite de la base. Quand on faisait asseoir la malade, on voyait le visage rougir et la pupille de l'œil gauche (non paralysé) atteindre la dilatation maxima. Dès que le sujet était couché, ces deux manifestations cessaient.

A l'autopsie, tuberculose miliaire généralisée, deux nodules tuberculeux caséifiés dans les poumons, ramollissement des ganglions bronchiques, méningite tuberculeuse de la base.

Toutes les branches du moteur oculaire commun droit sont affectées de névrite dégénérative.

On peut rapprocher ce fait d'une observation analogue de Seitz.

L. Galliard.

Syphilis précoce et transitoire des centres nerveux, par H. V. Hebra. (*Soc. des méd. de Vienne*, 12 nov. 1886.) — Voici la relation curieuse d'accidents nerveux, caractérisés d'abord par des signes d'ataxie locomotrice puis par une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite, qui surviennent au huitième mois de la syphilis et disparaissent d'une façon très rapide sous l'influence du traitement.

Un sujet de 28 ans est soigné au mois de février 1886 pour un chancre syphilitique ; au mois de mars, il a des syphilides cutanées, puis une iritis spécifique avec névralgie sus-orbitaire intense. A partir du 20 mars on lui fait des injections sous-cutanées de sublimé et l'on obtient la guérison des syphilides et de l'iritis. A aucune époque on ne constate d'angine ni de stomatite spécifiques.

Au milieu d'avril le sujet est guéri en apparence. Pas d'incident pendant les mois de mai et juin.

Vers le 15 juillet, commence à se manifester une céphalée fort pénible accompagnée de vertiges. Le 20, on prescrit au malade une dose quotidienne de 2 grammes d'iodure de potassium ; au bout de quinze jours les accidents disparaissent.

A la fin d'août le patient accuse un affaiblissement singulier des membres inférieurs et c'est le 3 septembre (7 mois après l'apparition du chancre) que le médecin note pour la première fois des signes d'ataxie, troubles de la marche, douleurs en ceinture. Ce jour-là il n'y a pas encore perte du réflexe rotulien.

Le lendemain l'ataxie est manifeste, le malade perd l'équilibre dès qu'on lui ordonne de fermer les yeux, le réflexe rotulien n'existe plus. On prescrit 3 grammes d'iodure et des frictions mercurielles.

Les jours suivants on note une aggravation notable des symptômes : les troubles de l'équilibre sont tels que le malade ne peut plus faire un seul pas dans la chambre ; il y a des douleurs fulgurantes, une paralysie complète de la vessie et de l'intestin, des douleurs en ceinture atroces et des crises gastriques.

Du reste, ces signes d'ataxie cèdent rapidement ; au bout d'une semaine on constate déjà une amélioration sérieuse, le malade marche, urine et expulse les matières assez facilement. On continue le traitement.

Le 21 septembre, attaque apoplectique et hémiplégie droite ; paralysie complète du membre inférieur, parésie du membre supérieur et de la face, aphasie.

Le 24, l'auteur constate la diminution de la paralysie, les troubles de la parole sont insignifiants.

Le 1er octobre, l'ataxie existe à peine, le réflexe rotulien a reparu, la démarche est plus assurée. Le 5, le sujet peut reprendre ses occupations et rester debout pendant six heures.

Le 23 octobre, la guérison se maintient. Pas de douleur en ceinture. Le rectum est encore paresseux, mais la vessie fonctionne bien. Il y a encore un peu d'engourdissement des membres à droite. Les érections se produisent.

Il est impossible d'admettre pour ce fait la dénomination d'ataxie syphilitique guérie, que l'auteur voudrait lui attribuer. Réservons cette observation comme exemple de déterminations nerveuses remarquablement précoces et fugitives et sur la nature desquelles nous avons le droit de faire des réserves.

L. Galliard.

La pellagre dans le Frioul autrichien, par Neusser. (*Soc. des méd. de Vienne*, 21 janv. 1888.). — Sur les 36.600 habitants du Frioul autrichien, on a compté 1,068 cas de pellagre, c'est-à-dire une proportion de 3 0/0 ; dans certains villages particulièrement maltraités, on a trouvé jusqu'à 25 pellagreux sur 100 habitants. L'enquête de l'auteur a puisé la plus large part de ses éléments dans la population pauvre, dans celle qui se nourrit presque exclusivement de soupe au maïs, de polenta.

C'est au printemps que la pellagre survient, elle porte sur trois appareils : la peau, le système nerveux et le tube digestif. L'érythème caractéristique est généralement précédé par des désordres nerveux d'abord légers : céphalée, vertiges, douleurs dorsales, fourmillements des extrémités ou sensation de froid, bourdonnements d'oreilles ; puis on note les contractions fibrillaires des muscles et leur atrophie, l'exagération des réflexes tendineux. En même temps les sujets deviennent tristes, mélancoliques, ils ont des hallucinations, du délire de persécution, des impulsions au suicide.

Les troubles digestifs sont constitués par la gastralgie, l'inappétence, la diarrhée ; on voit la langue se creuser de profonds sillons et les gencives se ramollir.

Dans les cas favorables, tous les phénomènes disparaissent au

bout de quelques semaines, tandis que la desquamation du dos des mains s'effectue. Mais il est rare que l'année suivante, le printemps suivant, la maladie n'apparaisse pas de nouveau avec une intensité plus grande pour aboutir soit au suicide, soit aux accidents méningés mortels, soit à la syncope, soit au marasme, paralysie des membres et de la vessie, diarrhée colliquative, hydropisie, imbécillité, tels sont alors les phénomenes ultimes.

La pellagre, s'il faut s'en rapporter à Neusser, est constamment apyrétique. Du moins n'a-t-on pas observé dans le Frioul cette pellagre typhoïde que décrivent les médecins italiens.

On peut donner une idée de la multiplicité des formes de la pellagre en énumérant les types cliniques principaux admis par l'auteur. Elle peut affecter les allures des psychopathies fonctionnelles, de la méningite, de la tétanie, de la sclérose latérale amyotrophique, de la gastro-entérite ou de la dysenterie, de l'anémie pernicieuse, de la maladie d'Addison ; elle peut se présenter sous l'aspect d'une simple dermatose, ou au contraire être dotée de tous ses caractères généraux et privée seulement des signes cutanés : c'est alors la pellagre sans pellagre.

A l'autopsie : épaississement et adhérences des méninges cérébrales et médullaires. Ramollissement, sclérose ou atrophie de la moelle, pigmentation des cellules ganglionnaires sympathiques et des cellules des ganglions spinaux qui correspondent aux régions érythémateuses. Atrophie des nerfs cutanés.

Les causes admises par l'auteur sont celles qu'on trouve dans la plupart des traités classiques : la misère, l'abus de l'alcool, la malaria, les hémorrhagies, la pneumonie, la rougeole prédisposent à la pellagre. Mais il y a deux facteurs principaux : les altérations intestinales du mangeur de polenta, altérations qui peuvent conduire à l'auto-intoxication, et d'autre part, l'action du maïs avarié. Pour Neusser, le poison du maïs est une substance chimique, ce n'est pas au bacterium maïdis de Cuboni qu'il faut attribuer la pellagre.

S'il existe des cas de pellagre chez des sujets qui n'ont pas consommé de maïs, c'est que ces individus ont bu de l'eau-de-vie de maïs qui renfermait le poison.

Il n'y a qu'un moyen de combattre la maladie, c'est d'améliorer la situation des populations qu'elle ravage et de modifier surtout l'alimentation. L. GALLIARD.

Lupus du larynx, par GROSSMANN. (*Wien. med. Jahrb.*, p. 185,

1887.) — Le lupus du larynx n'est pas aussi rare qu'on le croit en général. En compulsant les registres de la clinique dermatologique de Vienne, Chiari et Riehl ne l'ont vu noté que six fois, il est vrai, sur 727 individus atteints de lupus de la face. Mais les mêmes auteurs, non contents de ce résultat, ont pensé qu'il fallait le chercher même chez les sujets qui n'accusaient aucun trouble laryngé : c'est ainsi que sur 68 lupeux examinés par eux-mêmes, ils ont trouvé six fois le lupus du larynx. La maladie, souvent latente, existerait donc dans 8,8 0/0 des cas de lupus de la face. Hohn, de Copenhague, avait admis le rapport de 5,5 0/0. Morell Mackenzie disait, au contraire, en 1880, n'en avoir observé que deux cas.

Il est difficile de savoir à l'heure actuelle, si, comme le pense Ziemssen, le lupus du larynx peut être primitif, s'il peut précéder les déterminations cutanées de la maladie.

Grossmann publie deux faits intéressants :

1° Le premier se rapporte à un garçon de dix ans très misérable. Cet enfant eut à l'âge de 7 ans une adénite sous-maxillaire gauche non traitée, l'abcès s'ouvrit spontanément, les bords de l'ouverture cutanée ne tardèrent pas à présenter des granulations rouges qui gagnèrent les régions environnantes, le cou, la joue. Deux mois après l'apparition des tubercules lupiques, l'enfant eut la voix rauque, puis devint aphone. Le laryngoscope ne révéla d'abord qu'un certain degré d'hypérémie des cordes vocales, mais un jour, subitement, après cinq semaines de traitement, on vit apparaître une tuméfaction intense de toute la muqueuse du larynx, qui se couvrit d'une multitude de petites granulations analogues à des grains de mil ou de chènevis. Quelques jours plus tard l'auteur découvrait les mêmes productions à la surface du palais et sur le voile. L'enfant avait des quintes de toux mais pas de troubles de la déglutition.

Au bout d'un mois, le bord libre de l'épiglotte devint épais, inégal et les granulations s'accumulèrent sur certains points, formant des nodules importants. Au palais, même confluence de petits grains, jusqu'au jour où les tubercules résultant de cette concentration s'ulcèrent.

Ensuite les ulcérations palatines et laryngées se cicatrisaient spontanément, tandis qu'à côté des cicatrices se formaient de nouveaux ulcères qui souvent intéressaient de larges surfaces.

Le lupus du larynx existait depuis un an quand survint à la paroi postérieure une tumeur qui envahit les deux tiers de l'espace glottique et détermina une dyspnée fort inquiétante. Elle fut cautérisée à

l'aide d'une solution concentrée d'acide lactique qui donna des résultats assez favorables.

Au mois d'octobre 1886, la tumeur laryngée s'avançait encore jusqu'au milieu de la glotte, l'épiglotte offrait des ulcérations et des cicatrices, les cordes vocales portaient au niveau de leur bord libre des granulations flottantes. Sur le palais, les ulcérations avaient gagné les arcades dentaires, les gencives au niveau des incisives et même la lèvre supérieure. Sur le voile du palais, on voyait apparaître au milieu d'une cicatrice blanche et lisse deux tubercules nouveaux ; ce fait suffirait d'après Chiari et Riehl pour caractériser le lupus. En outre les fines granulations couvraient toujours la muqueuse dans l'intervalle des ulcérations et des cicatrices. Pas de chute des dents.

Jusqu'à l'époque de la publication de ce fait (février 1887) l'auteur a continué les cautérisations à l'acide lactique ; il se félicite des résultats, mais la guérison va se faire peut être encore longtemps attendre.

2° Le sujet de la seconde observation est suivi par l'auteur depuis dix ans : c'est une fille de 22 ans qui fut présentée en 1877 à la Société des médecins de Vienne pour un lupus de la conjonctive du côté gauche et secondairement de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. En interrogeant la malade, Grossmann fut frappé de la raucité de la voix et sur-le-champ il pratiqua l'examen laryngoscopique qui n'avait pas encore été fait. Chose remarquable, les lésions étaient déjà fort avancées : grande perte de substance de l'épiglotte, granulations sur les cordes vocales, tubercule au-dessous de la commissure antérieure. Rien dans la bouche ni la gorge.

Or depuis dix ans l'aspect du larynx s'est à peine modifié, tandis que les lésions lupiques ontenvahi le pharynx, l'isthme du gosier, le palais. L'auteur fait usage de la solution d'acide lactique à 80 0/0.

L. Galliard.

Hydrargyrisme intestinal mortel causé par les frictions, par O. Braus. (*Deutsche med. Woch.*, n° 27, 1887.) Il y a des sujets qui, après avoir subi pendant un certain temps sans accident les frictions mercurielles, sont atteints brusquement de désordres intestinaux qui mettent leur existence en danger. Ces malades éprouvent d'abord un léger malaise qu'ils attribuent à l'action du froid ou à une indigestion ; ils se couchent et la nuit ils sont réveillés par des coliques atroces, ils ont la langue sale, une soif vive, des frissons, des nau-

sées et des vomissements, tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée, mais dans tous les cas un ténesme rectal insupportable. La face est anxieuse, les extrémités se couvrent d'une sueur froide, il existe un inévitable état cholériforme qui annonce la mort prochaine.

Quand on examine la bouche de ces malades, on constate les symptômes d'une stomatite mercurielle légère, il est rare qu'une stomatite intense ait précédé les déterminations intestinales, qui éclate de la sorte sans qu'on puisse les prévenir, et sans qu'on ait à invoquer d'autre cause qu'une prédisposition individuelle.

Dans les cas favorables, la diarrhée dure huit jours au plus. L'auteur conseille de prescrire dès le début un bain de vapeur ; à l'intérieur, il donne de l'opium, dans les cas de vomissements, de la glace ; s'il y a constipation, on fait précéder l'opium d'une dose modérée d'huile de ricin. Mais toujours il est important d'agir promptement et avec énergie.

Voici deux exemples d'accidents mortels dus à l'abus des frictions.

1° Un sujet de 32 ans, atteint d'angine syphilitique secondaire, se frictionne pendant trois semaines avec une dose quotidienne de 5 gr. d'onguent mercuriel; puis, pour accélérer la guérison, il use pendant quelques jours 10 grammes au lieu de 5. Le résultat de cette cure est l'explosion subite, pendant la nuit, de coliques insupportables. Le médecin accourt. Il trouve l'abdomen ballonné, douloureux, la langue chargée, la salivation est modérée, l'haleine fétide. Le malade se plaint de ténesme vésico-rectal atroce, il a de la diarrhée. P. 82. T. 38°, facies abdominal, extrémités froides. Opium et glace à l'intérieur. Mort au bout de 3 jours. Pas d'autopsie.

2° La seconde observation plus complète est celle d'un syphilitique de 45 ans qui a profité d'un voyage pour se faire pendant cinq semaines, en secret, des frictions mercurielles. A la suite de cette cure, il a pendant quelques jours des désordres intestinaux qu'on attribue à un refroidissement, puis il emploie encore durant une semaine, cinq grammes d'onguent mercuriel par jour. C'est alors que, brusquement des accidents graves éclatent : douleurs abdominales violentes, ténesme rectal, diarrhée, nausées, lividité de la face, refroidissement des extrémités, voix cassée, aspect cholériforme. Seulement il y a un tympanisme très marqué et la température s'élève à 39°. Stomatite mercurielle légère. Glace, opium, injection de morphine, champagne. Bientôt le malade a des vomissements verdâtres ; les signes d'entérite et de péritonite s'accentuent encore. Délire, collapsus, mort au bout de six jours.

Voici les résultats de l'autopsie : les anses intestinales sont recouvertes d'un enduit fibrineux mince et la cavité péritonéale contient quelques cuillerées de liquide muco-purulent. La distension des anses intestinales est colossale; il n'y a cependant pas d'étranglement interne. Les parois de l'intestin sont amincies, fragiles, sur plusieurs points on y voit des ecchymoses et même de petits foyers hémorrhagiques et des exulcérations. Ces lésions existent surtout dans l'iléon et le côlon ascendant. Les matières sont liquides, mêlées de sang (surtout dans l'intestin grêle) et de mucosités. Les autres organes n'ont pas pu être examinés.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'empyème du sinus maxillaire, par Bernhard Fraenkel. (*Berlin. Klin. Wochensch.*, 1887; nº 16, p. 273.) — Discussion à la Société médicale de Berlin (ibid., nº 13 et nº 21, pages 228 et 333). — Il est encore des médecins qui, sans contester la réalité de l'existence des abcès du sinus maxillaire, en affirment cependant la grande rareté et ne veulent les admettre que lorsque le sinus est déformé ou qu'il est le point de départ de quelque fistule génienne, alvéolaire, palatine. Ziem, le premier, et après lui, Tornwaldt, Guye, Schlesinger, ont réagi contre une semblable assertion et se sont attachés à démontrer que l'empyème de l'antre d'Highmore est fréquent et évolue souvent en l'absence de tout symptôme décrit dans les ouvrages classiques. Fraenkel consacre à son tour un long article à ce sujet. Il envisage principalement les abcès qui ne traduisent leur existence par aucune déformation, par aucune fistule du sinus maxillaire.

Leurs causes sont bien connues et nous n'y insistons pas davantage. Notons seulement, ainsi qu'il ressort d'un fait observé par Schadewaldt, qu'ils peuvent succéder à une stomatite aiguë généralisée. Mais il est un point de leur étiologie qui est encore en litige, c'est celui de la fréquence relative des abcès du sinus d'origine dentaire et des abcès d'origine nasale. Fraenkel tient ferme pour la première opinion. Il prétend n'avoir vu aucun empyème, qui ne fût pas précédé de périostite alvéolo-dentaire. Sans les nier, il pense que les abcès du sinus, consécutifs à une suppuration des fosses nasales, doivent être très rares. Fraenkel a rencontré, à la société médicale de Berlin, des partisans et des contradicteurs. Parmi les premiers,

citons Baginsky, Lublinski, Virchow. Ce dernier a fait remarquer qu'on ne rencontre assez souvent aucune lamelle osseuse interposée à la dent et à la muqueuse du sinus, placées ainsi en contact immédiat. Hartmann, au contraire, sur seize cas personnels, n'en a vu qu'un dans lequel l'inflammation du périoste des alvéoles ait provoqué la suppuration de la cavité maxillaire. D'autre part, Krause, pour combattre l'opinion de Fraenkel, fait valoir les connexions vasculaires nombreuses qui relient, suivant Zuckerkandl (1), les fosses nasales et l'antre d'Highmore. Ces communications sont telles que la plus légère affection de l'une des cavités retentit immédiatement sur l'autre et y détermine une vive injection de la muqueuse.

Les auteurs que nous venons de citer contestent également l'exactitude de quelques détails de la description clinique, donnée par Fraenkel, des abcès du sinus maxillaire. Ceux-ci se traduisent avant tout, on le sait, par des phénomènes douloureux et un écoulement purulent par le nez. (Nous supposons qu'il n'existe aucune déformation de la région, aucune fistule du sinus et que l'orifice naturel de celui-ci est perméable). Mais quels sont les caractères précis de ces symptômes ? Les douleurs, pour Krause, se localisent de préférence dans la fosse canine et présentent peu d'irradiations ; suivant Fraenkel, elles occupent, dans la grande majorité des cas, la région frontale, au point d'en imposer parfois pour une migraine ou une névralgie sus-orbitaire, et elles s'accompagnent assez souvent d'accidents nerveux tels que Fraenkel a vu des malades traités comme hystériques ou hypochondriaques. Les caractères du pus n'ont, d'après Hartmann, aucune valeur diagnostique; Fraenkel, au contraire, attribue une grande importance à son odeur, qui serait tout à fait spéciale, *sui generis*, très analogue à celle des matières en putréfaction, et très facile à distinguer de celle de l'ozène et des rhinites purulentes d'autre origine.

Les médecins qui ont discuté sur l'empyème du sinus maxillaire à la société de Berlin n'ont pas réussi davantage à se mettre d'accord sur la question du diagnostic. Lublinski, Baginsky, Krause, affirment qu'il est très difficile à établir et qu'il est souvent indispensable de recourir à la perforation exploratrice du sinus. Hartmann veut qu'on se serve dans tous les cas de sa sonde courbe qu'on introduit par l'orifice naturel de la cavité maxillaire ou par le foramen accessoire qui existe une fois sur dix. Ce mode d'exploration, dit-il, est le seul

(1) Die Anatomie der Nasenhöhle. Vienne 1882, p. 137.

qui permette d'affirmer avec certitude l'existence d'un abcès de l'antre d'Highmore. Fraenkel, enfin, soutient qu'il suffit le plus souvent, pour arriver au diagnostic, d'abaisser fortement la tête du malade et de l'incliner en même temps du côté sain; on voit alors le pus s'écouler dans le méat moyen par l'orifice naturel du sinus.

Le traitement doit chercher à créer une voie facile à la suppuration. Longtemps, on a choisi la perforation du bord alvéolaire. Mais ce procédé, s'il a l'avantage d'ouvrir le sinus en un point déclive, a l'inconvénient de permettre la pénétration dans la cavité maxillaire des micro-organismes de la bouche, de la salive, des parcelles alimentaires, et d'y entretenir ainsi une suppuration de longue durée. Aussi préfère-t-on en général la perforation de la paroi externe des fosses nasales. L'instrument dont on se sert habituellement en Allemagne, est le stylet de Mikulicz; Krause cependant, lui reproche de faire une ouverture trop petite et préfère le trocart courbe; lorsque l'orifice naturel du sinus est rétréci et livre difficilement passage aux liquides injectés, il emploie un instrument spécial, analogue à la sonde à double courant. Mikulicz, Fraenkel, ouvrent le sinus au niveau du méat inférieur; Adelmann, Gooch, Zuckerkandl, Hartmann, préfèrent le méat moyen. La perforation en ce dernier point aurait l'avantage de ne pas permettre au pus et aux liquides injectés qui s'écoulent le long de la paroi externe des fosses nasales, de rentrer dans le sinus; ce qui se produit, suivant Hartmann, dans le procédé de Mikulicz et expose à de fréquentes récidives.

Quoiqu'il en soit, les soins consécutifs à l'opération ont une grande importance : ils consistent en irrigations quotidiennes du sinus à l'aide d'une solution antiseptique quelconque. Bientôt la suppuration tarit. Sur cinq malades qu'il a opérés, Fraenkel a obtenu une guérison complète au bout de trois semaines.

Du cathétérisme du sinus frontal, par Jurasz (*Berlin Klin. Wochensch.*, 1887, nº 3, page 34). Suivant Schech et Michel (de Berlin), le cathétérisme du sinus frontal, facile à pratiquer sur le cadavre, serait impossible sur le vivant, au moins sans résection préalable du cornet moyen. Plusieurs faits observés par Jurasz viennent à l'encontre de cette opinion.

En 1883, il a eu à soigner une jeune fille de 17 ans, atteinte de catarrhe purulent du sinus frontal avec rétention temporaire du pus. N'obtenant aucune amélioration par les moyens habituels de traitement, il se décida le 4 février 1883 à essayer le cathétérisme du sinus. Il y parvint sans peine, en faisant usage d'une petite sonde

métallique, qu'il poussa avec précaution et sans exercer la moindre pression. Le cathétérisme fut pratiqué ensuite une ou deux fois par semaine; au bout d'un mois et demi, la malade dut quitter l'hôpital. Elle était en bonne voie de guérison. Elle n'a pas été revue.

On pouvait supposer que dans le cas précédent, la sonde n'avait pas pénétré dans le sinus et s'était égarée dans quelque trajet artificiel. Un malade du professeur Czerny, atteint de cancroïde du front avec destruction de la paroi antérieure du sinus, permit à Jurasz de répondre à cette objection : il pratiqua sur ce malade le cathétérisme; puis, ayant enlevé le pansement, il eut la satisfaction de voir le bout de la sonde faire saillie dans la cavité du sinus. Elle était très mobile, preuve qu'elle avait pénétré par le trajet naturel qui mène du sinus dans les fosses nasales.

Depuis, Jurasz a essayé le cathétérisme sur 21 sujets. Cinq fois, il a réussi aisément à introduire la sonde dans les deux sinus. Six fois, il a eu à surmonter de sérieuses difficultés. Dans les 10 autres cas, il a complètement échoué.

La technique à suivre est la suivante : on se sert d'une petite sonde en métal, boutonnée, très fine, longue de 11-15 cent. Le point difficile de l'opération, c'est la recherche de l'orifice naturel du sinus dans le méat moyen. Souvent masqué par un gonflement hypertrophique des cornets, par une déviation de la cloison nasale, par des polypes, etc., cet orifice est en outre sujet à de nombreuses variations de forme et de siège. Quelquefois, il manque d'un côté; dans d'autres cas, on rencontre deux ou trois foramina qui dépendent de la même cavité frontale. Jurasz conseille de chercher toujours l'embouchure du sinus dans le segment antérieur de l'infundibulum, au niveau de l'extrémité antérieure du cornet moyen. La pénétration de la sonde peut se heurter à des obstacles résultant des différences individuelles que présente dans sa conformation le canal de communication fronto-nasal. Celui-ci a une longueur de 12-16 mm. Son calibre se rétrécit à la partie moyenne, pour s'élargir vers les deux extrémités, surtout vers l'extrémité frontale, qui est souvent dilatée et infundibuliforme. La direction du trajet n'est pas toujours rectiligne et parallèle au plan sagittal du corps. On observe fréquemment des déviations en dedans ou en dehors, mais sans coudure brusque. Si nous ajoutons que le canal de communication n'est pas toujours conformé de la même façon des deux côtés chez le même individu, on comprendra toutes les précautions qu'exige le cathétérisme du sinus frontal. La sonde sera poussée avec douceur et légèreté, si on ne veut s'exposer à léser la muqueuse et à créer des fausses routes.

Le cathétérisme du sinus est indiqué dans les catarrhes simples et purulents de celui-ci, avec rétention des produits sécrétés et obstruction du canal naso-frontal; il est préférable, suivant Jurasz, à la trépanation de l'os frontal et à la ponction du sinus pratiquée par la voie nasale à l'aide d'un trocart, qui lèse fatalement l'ethmoïde.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Surmenage et sédentarité dans les écoles. — Hématozoaires du paludisme. — Cas de salpingite traités par la laparotomie. — Grattage d'abcès tuberculeux du médiastin antérieur. — Traitement des pseudarthroses du fémur.

Séances des 26 *juillet,* 2 *et* 9 *août.* — Après avoir encore rempli la plus grande partie de ces trois séances, la discussion sur le surmenage intellectuel et la sédentarité dans les écoles a enfin abouti, et l'Académie a voté les conclusions suivantes : « L'Académie de médecine appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de modifier, conformément aux lois de l'hygiène et aux exigences du développement physique des enfants et des adolescents, le régime actuel de nos établissements scolaires. Elle pense : 1° que les collèges et lycées pour élèves internes doivent être installés à la campagne ; 2° que de larges espaces bien exposés doivent être réservés pour les récréations ; 3° que les salles de classe doivent être améliorées au point de vue de l'éclairage et de l'aération.

« Sans s'occuper des programmes d'études dont elle désire d'ailleurs la simplification, l'Académie insiste particulièrement sur les points suivants : 1° accroissement de la durée du sommeil pour les jeunes enfants ; 2° pour tous les élèves, diminution du temps consacré aux études et aux classes, c'est-à-dire à la vie sédentaire, et augmentation proportionnelle du temps des récréations et exercices ; 3° nécessité impérieuse de soumettre tous les élèves à des exercices quotidiens d'entraînement physique proportionnés à leur âge (marches, courses,

sauts, formations, développements, mouvements réglés et prescrits, gymnastique avec appareils, escrimes de tous genres, jeux de force, etc.). »

On le voit, la discussion, qui s'était peut-être un peu égarée à propos du surmenage proprement dit et particulièrement dans la question des programmes, a fini par se renfermer dans le cadre naturel où la compétence de l'Académie pouvait s'affirmer sans conteste. Sans doute elle n'excédait pas son droit strict en émettant des vœux discrets sur l'allègement des études, mais c'est le côté hygiénique de la question qui était plus spécialement de son ressort et on lui saura gré de s'être ainsi mise à la tête d'un mouvement qui commence à se faire dans les esprits en faveur de la gymnastique corporelle et d'avoir insisté sur les avantages des exercices physiques au point de vue de la santé publique.

— Entre temps, séance du 26 juillet, M. Larrey a présenté de la part de M. Laveran fils, professeur au Val-de-Grâce, un mémoire intitulé : des hématazoaires du paludisme. Ce travail est le complément d'une étude et même d'une découverte faite par l'auteur en 1880. Ses recherches nouvelles lui ont permis de confirmer, de plus en plus, la présence de nouveaux parasites dans le sang d'un grand nombre de malades atteints de différentes formes de l'impadulisme.

— M. Siredey a déposé une brochure du Dr Groux (de Rouen) ayant pour titre : de la migraine dentaire ou névralgie faciale et de son traitement par la névrotomie du nerf auriculo-temporal au moyen du fer rouge. Les résultats annoncés par l'auteur sont si beaux que quand on songe qu'il s'agit d'une affection chronique, rebelle à la médication interne et qui empoisonne l'existence des malades, on se demande s'il n'y a pas lieu vraiment de revenir à cette opération que M. Groux a remise en honneur.

— Rapport de M. Cornil sur quatre observations d'inflammation des annexes de l'utérus (salpingite et ovarite) opérées par la laparotomie et suivies de guérison par le Dr Terrillon. Nous avons déjà signalé cet important travail dans le numéro de juillet (page 120). Dans ces quatre observations, il s'agit de jeunes femmes ayant eu de deux à quatre grossesses. Le dernier accouchement a été suivi de troubles, tels qu'hémorrhagies internes répétées, pelvipéritonites ayant déterminé des désordres graves du côté des annexes de l'utérus, des métrorrhagies, rechutes de pelvi-péritonites, douleurs intenses dans le bas-ventre et les reins exaspérées par la marche, les mouvements et la pression. Ces métrorrhagies étaient souvent très abondantes,

incoercibles. Le plus souvent les malades souffraient d'un état nauséeux presque constant, de vomissements parfois, d'anorexie presque toujours.

La constipation opiniâtre s'aggravait encore par la douleur au moment de la défécation. Le ventre n'était généralement pas tendu, mais le bas-ventre était douloureux à la pression. Une seule fois on percevait une tumeur utérine par la palpation abdominale et il restait, dans ce cas, un myôme interstitiel de l'utérus.

Le toucher vaginal donnait toujours des renseignements précis. Le col était entr'ouvert, fendu transversalement, l'une des commissures souvent inclinée d'un côté et, à ce niveau, on sentait une petite tumeur occupant et refoulant l'un l'un des culs-de-sac vaginaux.

L'utérus, plus ou moins dévié de sa position normale, était immobile, ou moins mobile qu'à l'état normal. Dans l'un des culs-de-sac latéraux du vagin, dans les deux parfois, on sentait par le toucher une tuméfaction assez dure, résistante, marronnée, au-devant de laquelle la paroi vaginale restait indépendante et mobile. Cette exploration était douloureuse, au point de nécessiter quelquefois la chloroformisation. Le toucher vaginal combiné avec le palper abdominal faisait constater entre les deux mains une tumeur manifeste, marronnée, lobulée, dure, ayant le volume d'un gros marron ou d'un œuf de poule, formée par les annexes de l'utérus, presque toujours fixée par des adhérences situées tout le long des abords de l'utérus, soit au niveau du cul-de-sac de Douglas, soit plus haut derrière l'arcade pelvienne, au niveau du trou obturateur. Ces tumeurs siégeaient tantôt d'un seul, tantôt des deux côtés. Les troubles de la miction sont en rapport avec le degré de la compression exercée par l'utérus.

En présence de ces signes, on n'eût pas hésité autrefois à faire le diagnostic d'hématocèle, ou de pelvi-péritonite, ou de périmétrite, ou enfin d'ovarite. Il est certain que le début des accidents est sous la dépendance d'une inflammation du péritoine pelvien, qu'il y a eu d'abord pelvi-péritonite. Les fausses-membranes et adhérences celluleuses qui recouvrent l'ovaire et la trompe, l'épaississement du tissu fibreux du ligament large, les brides ou l'adhérence qui fixent l'ovaire et la trompe à l'utérus ou à un point du péritoine pelvien, témoignent de l'inflammation du péritoine terminée par l'organisation fibreuse des adhérences. Mais au moment où le chirurgien intervient, on n'a plus que les restes d'une péritonite qui s'est terminée par la formation des tissus fibreux. Pour ce qui est de la lésion elle-même, il ne s'agit surtout que de l'une des variétés de la salpingite.

En effet, au point de vue anatomique, on rencontre pendant l'opération des adhérences multiples entre le péritoine et les annexes utérines; la trompe elle-même est friable et se trouve transformée en plusieurs loges contenant du sang et un liquide puriforme ; l'examen histologique confirme cette manière de voir, si bien que l'on peut décrire à part les variétés suivantes : 1° salpingite catarrhale végétante ; 2° salpingite purulente (pyo-salpingite); 3° salpingite hémorrhagique ; 4° salpingite tuberculeuse ; 3° salpingite blennorrhagique. Dans toutes les variétés, la trompe est relativement beaucoup plus altérée que l'ovaire.

Le rapporteur décrit longuement ces cinq variétés. Dans les cas de M. Terrillon, qui ont débuté par une pelvi-péritonite, les lésions étaient surtout caractérisées par une salpingite végétante chronique, catarrhale ou purulente, ou par une hémorrhagie avec oblitération de l'orifice péritonéal de la trompe et souvent autour de son orifice interne.

— Dans la séance du 2 août, M. Dujardin-Beaumetz lit un rapport sur l'atmiomètre du professeur Jacobelli (de Naples). Les expériences physiologiques qu'on a faites jusqu'à ce jour relativement à la pénétration des gaz, des liquides pulvérisés ou des poussières médicamenteuses dans l'arbre aérien n'ont pas encore donné des résultats suffisants pour qu'on puisse se prononcer à cet égard ; les faits cliniques rapportés par M. Jacobelli semblent assez favorables. Malheureusement, tel qu'il est construit aujourd'hui, l'atmiomètre est d'un prix trop élevé pour que l'emploi s'en généralise.

— M. Le Dentu a présenté un malade auquel il a pratiqué le grattage d'un acbès tuberculeux du médiastin antérieur après résection de plus de la moitié du sternum et des portions voisines des deuxième, troisième et quatrième côtes.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, entré à Saint-Louis, le 13 avril 1886, pour une arthrite fongueuse de l'articulation de la première et de la deuxième pièce du sternum et un commencement de tuberculisation pulmonaire. Comme cette dernière avait fait des progrès notables, et que deux fistules s'étaient formées en avant de l'articulation malade, M. Le Dentu réséqua avec la gouge et le maillet la cavité inférieure de la première pièce du sternum, les deux tiers supérieurs de la deuxième pièce, et latéralement 5 centimètres des deux dernières côtes, 4 des troisièmes, 3 des secondes. Les deux artères mammaires internes furent coupées et liées. L'abcès était bien dans le médiastin antérieur, car il fallait sectionner le périoste postérieur du sternum.

Après grattage des fongosités du foyer, dont il ne restait que la paroi postérieure, celle-ci se présentait sous l'aspect d'une membrane fibreuse, lisse et assez ferme, sous laquelle se trouvaient immédiatement la veine cave supérieure, la crosse de l'aorte, la base du cœur. La cicatrisation se fit par bourgeonnement de la membrane susdite. Elle fut lente, mais au bout de six mois elle fut complète. L'évolution des tubercules s'est arrêtée, et l'état général est excellent.

— Dans la séance du 9 août, M. Berger lit un mémoire important sur l'enclavement des fragments et la suture métallique à fils perdus dans le traitement des pseudarthroses du fémur. Les causes d'insuccès tenaient à la difficulté de maintenir au contact les fragments, à la suppuration du foyer de résection, déterminée par les fils métalliques qui sortent de la plaie, et à l'impossibilité qu'on éprouve parfois à retirer ces fils, qui se brisent lorsqu'on cherche à les enlever.

C'est pourquoi M. Berger s'est proposé de faire un avivement cunéiforme, de manière que le V saillant que présente le fragment supérieur puisse être enclavé dans le V rentrant qu'on a taillé dans le fragment inférieur ; les chances d'écartement de ces fragments se trouvent ainsi diminuées. La suture métallique à fils perdus, pratiquée de préférence avec du fil de platine très fort, doublé sur lui-même et parfaitement aseptique, doit être substituée à la suture métallique ordinaire ; les chefs des fils employés pour la suture sont coupés au ras du point où on les a tordus, et sont martelés et égalisés avec un polissoir sur l'os afin de ne présenter aucune inégalité; on ramène sur eux le périoste et on réunit l'incision superficielle par la suture.

Séance du 16 *août*. — Dans une communication aussi digne que vigoureuse, M. Ball, au nom des aliénistes, proteste contre les accusations aussi odieuses que ridicules dont quelques-uns de ses confrères viennent d'être l'objet à l'occasion de l'affaire Seillière.

— Divers rapports sur les eaux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Élection. — Locomotion comparée. — Discours de M. Pasteur. — Matières tuberculeuses. — Biographie. — Fièvre jaune. — Salaison de la viande charbonneuse. — Pouls géminé. — Polypnée. — Chaleur produite. — Microorganismes.

Séance du 18 *juillet* 1887. — M. Pasteur est élu secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, en remplacement de M. Vulpian ; il a obtenu 39 voix sur 41 votants.

— M. Cotteau (d'Auxerre) est nommé correspondant de la section d'anatomie et zoologie par 29 voix sur 31 votants.

— MM. Marey et Pagès adressent une note sur la *locomotion comparée* ; ils étudient le mouvement du membre pelvien chez l'homme, l'éléphant et le cheval. Des nouvelles et récentes recherches de ces deux physiologistes, il résulte que dans les allures sautées aussi bien que dans les allures marchées, le mouvement du membre pelvien reste essentiellement le même chez l'homme, l'éléphant et le cheval ; ce qui varie, c'est la part de chacun des organes qui y concourent.

1° Entre l'homme et l'éléphant les différences sont faibles ; elles tiennent à ce que, chez l'homme, le pied ne s'écrase pas sensiblement ; tandis que, chez l'éléphant, un énorme coussinet plantaire qui fait de cet animal un intermédiaire entre les plantigrades et les digitigrades, la disposition des rayons phalangiens pouvant s'éloigner l'un de l'autre, permettent l'écrasement de l'organe d'appui.

2° Entre l'homme ou l'éléphant et le cheval, les différences sont beaucoup plus grandes.

La disposition anatomique et le développement énorme du pied de cheval font que cette partie du membre peut remplir trois fonctions distinctes :

a. Par le sabot situé à l'extrémité libre, il sert comme organe d'appui ;

b. Par ses mouvements articulaires très étendus, il réduit au minimum le travail nécessaire à l'élévation du pied pendant le soutien ;

c. Enfin et surtout, par l'articulation métatarso-phalangienne et ses organes de soutènement, il constitue un puissant appareil amortissant et restitutif qui n'existe au même degré chez aucun autre quadrupède.

Séance du 25 *juillet* 1887. — *Discours de M. Pasteur*. — En prenant possession de la place de secrétaire perpétuel auquel il a été élu dans la dernière séance, M. *Pasteur* prononce les paroles suivantes :

« Mes chers confrères, je suis profondément touché de l'unanimité des suffrages qui m'ont appelé au secrétariat perpétuel pour les sciences physiques. Vous avez donné à cette élection un tel caractère d'intimité que je voudrais pouvoir adresser à chacun de vous un remerciement personnel.

« Depuis un mois vous m'avez dissimulé à l'envi les côtés difficiles des fonctions que je reçois aujourd'hui de votre bienveillance. Vous vous êtes efforcés de me persuader qu'il me resterait beaucoup de

temps de libre pour le travail du laboratoire. Je ne vous promets pas de ne pas vous prendre au mot le plus souvent possible. J'essayerai aussi d'être plus à l'Académie que ne me le demandait l'affectueuse obligeance de mon collègue, M. Bertrand.

« Je voudrais désormais consacrer ce qui me reste d'existence : d'une part à provoquer des recherches et à former, pour des études, dont l'avenir m'apparaît plein de promesses, des élèves dignes de la science française ; et de l'autre à suivre attentivement les travaux que l'Académie suscite et encourage.

« La seule consolation, quand on commence à sentir ses propres forces décroître, c'est de se dire que l'on peut aider ceux qui vous suivent à faire plus et mieux que nous-mêmes en marchant les yeux fixés sur les grands horizons que nous n'avons pu qu'entrevoir. »

— Dangers des *matières tuberculeuses* qui ont subi le chauffage, la dessiccation, le contact de l'eau, la salaison, la congélation, la putréfaction. Note de M. *Galtier*. — Les conclusions de ce nouveau travail sont que le virus de la *tuberculose* est doué d'un pouvoir de résistance tel qu'il peut conserver son activité dans les eaux, dans les matières putréfiées, à la surface des objets, malgré la dessiccation, malgré les variations de température et malgré la congélation.

Si l'on considère d'autre part que les malades excrètent souvent des quantités considérables de matière virulente, qu'ils en rejettent dans les milieux extérieurs non seulement avec leurs produits de sécrétion pathologique, mais encore avec certains produits de sécrétion physiologique, on est bien forcé de reconnaître les dangers que créent, pour l'hygiène de l'homme et des animaux, les diverses matières qui peuvent contenir des agents de la maladie, telles que les immondices provenant des maisons où se trouvent des personnes phthisiques, et les litières, fumiers ou purins des étables où sont logés des animaux tuberculeux. Les bêtes malades souillent de leurs excrétions les divers objets qui sont à leur portée, l'eau des abreuvoirs par exemple. Leurs excréments peuvent entraîner avec eux de la matière virulente en cas de *tuberculose* intestinale; il en est de même des urines quand les reins sont envahis par les lésions.

La conclusion à tirer de ce qui précède est qu'il est indispensable d'exiger la désinfection de tous les objets souillés par des animaux *tuberculeux*, de leurs excrétions, des locaux occupés par eux, des fumiers, des purins qui en proviennent, afin de prévenir la dissémination de la maladie et sa transmission à l'homme.

— *Elections*. — A l'unanimité des 32 membres présents, M. *Marion* (de Marseille) est élu correspondant de zoologie et anatomie.

— *Biographie.* — M. *Richet* donne lecture d'une notice remarquable sur la vie et les travaux de M. Gosselin, décédé, comme l'on sait, au mois d'avril dernier.

— *Séance du 1er août* 1887. — M. P. de Lacerda adresse une note sur la bactérie de la *fièvre jaune*. Ce nouveau travail de l'auteur est divisé en deux parties. Dans la première, celle dont il s'occupe dans la note de ce jour, il recherche la forme bactérienne pouvant exister dans les tissus des individus morts de *fièvre jaune*. Dans la seconde, il s'agissait de faire des cultures.

Il résulte de ses recherches sur la première question, que la bactérie de la *fièvre jaune* a invariablement l'aspect de chaînettes formées par une série de granulations, offrant toutes des dimensions à peu près semblables et une forme allongée qui se rapproche de la forme cylindrique, ayant enfin une tendance marquée à présenter constamment des ramifications.

Ce dernier caractère, qui distingue la bactérie de la fièvre jaune de toutes les autres bactéries, a une grande valeur pour reconnaître la maladie, car il permet de ne la confondre avec aucune des bactéries pathogènes décrites jusqu'à présent.

— Une note de M. F. Peuch a pour objet l'influence de la *salaison* sur la virulence de la *viande* de porc *charbonneuse*. L'auteur a constaté que la *salaison* au sel marin suffit pour détruire la virulence, mais il faut que la salaison soit complète. On reconnaît que la *salaison* a été bien faite par la fermeté de la viande, son odeur particulière et l'aspect uniformément rouge de la coupe.

— M. P. Duroziez adresse une note sur le *pouls géminé* comme guide dans l'administration de la digitale. Dès 1850, l'auteur a désigné le *pouls géminé* sous le nom de pouls digitalique ; pour lui, le *pouls géminé* est un avertissement de s'arrêter dans l'administration de la digitale.

Le *pouls géminé* est constitué par des paires de pulsations composées d'une forte et d'une faible : la pulsation faible pouvant disparaître, mais existant encore au cœur. Il peut être régulier et constant ; le pouls radial bat alors la moitié du pouls cardiaque ; le pouls cardiaque est géminé, le pouls radial ne l'est plus.

Il n'est pas nécessaire que le *pouls géminé* soit constant pour servir d'avertissement; même inconstant, il avertit encore.

Le *pouls géminé* pourrait conserver son titre, même trijugué, quadrijugué, quintijugué. Ce qui le caractérise, c'est la régularité dans

l'irrégularité. Le *pouls géminé* serait seulement un type dont s'approcheraient plus ou moins les autres formes.

Le *pouls géminé* n'appartient pas à la digitale seule. On le rencontre dans l'asthme bronchique et on l'a produit expérimentalement sur les animaux.

On l'a appelé bigéminé, alternant, hémi-systolique.

Le *pouls géminé* existe dans les veines, mais renversé ; c'est la première palpation qui tend à disparaître.

Il faut étudier le *pouls géminé* au cœur, dans les artères et dans les veines; c'est un signe d'utilité pratique.

— *Séance du* 8 *août* 1887. — De la *polypnée* hypothermisante ou réfrigérante. — Note de M. Ch. Richet. — On sait que les chiens à l'état normal ont de 20 à 30 respirations par minute, mais dès qu'ils s'agitent ou qu'ils sont placés au grand soleil, la respiration s'accélère jusqu'à 300, 350 respirations et plus par minute. L'auteur démontre que cette *polypnée* a pour but final de favoriser l'évaporation pulmonaire. Les animaux perdent ainsi 11 grammes d'eau par kilogramme d'animal et par heure, ce qui donne l'énorme déperdition de 6,000 calories.

— MM. A. Chauveau et Kauffmann adressent une note sur la quantité de *chaleur produite* par les muscles qui fonctionnent utilement dans les conditions physiologiques de l'état normal. Cette quantité de *chaleur* a été mesurée directement dans le muscle releveur de la lèvre supérieure du cheval, par une méthode que l'on peut appeler autocalorimétrique. Le principe de cette méthode repose sur deux faits démontrés dans de précédentes expériences : 1° la connaissance exacte de la quantité de sang qui traverse le muscle releveur dans un temps donné pendant le travail, connaissance qui permet d'employer cet organe lui-même, avec son système vasculaire, comme calorimètre, une sorte d'autocalorimètre à circulation de liquide ; 2° la démonstration de ce point que le muscle, empêché, pendant le repos, d'accomplir son travail mécanique, continue à se contracter — à vide — avec la même régularité et la même énergie en produisant à peu près le même surcroît de débit du sang et de travail chimique.

Il suffit de connaître l'échauffement du muscle, partant celui du sang qui le traverse, au moment où l'organe est en fonctionnement, pour déterminer en fraction de calorie la quantité de *chaleur* engendrée dans les diverses conditions de ce fonctionnement. On obtient cette quantité en multipliant l'élévation de température du muscle

par la valeur de la masse (muscle et sang) échauffée dans une certaine unité de temps.

L'échauffement a été mesuré à l'aide d'aiguilles thermo-électriques implantées, l'une dans le muscle droit, l'autre dans le muscle gauche, l'un des muscles étant paralysé par énervation préalable, pour fournir d'une manière constante la température de départ. Toutes précautions ont, du reste, été prises pour empêcher, par un bon matelassage de la face, les pertes de *chaleur* dues à l'évaporation et au rayonnement cutané, en sorte que le sang débité à travers le muscle pouvait se charger de toute la chaleur qui y était créée par l'accroissement du travail chimique.

Voici les chiffres qui ont été obtenus :

Dans le muscle fonctionnant à vide, la température augmente de 0°47.

Dans le muscle fonctionnant utilement, la température s'élève seulement de 0°42.

Différence répondant à la *chaleur absorbée* par le travail du muscle, 0°05.

Ces températures multipliées par la masse échauffée, au bout de dix minutes, ont donné les coefficients suivants pour les quantités de chaleur :

En fonctionnant à vide, 1 gramme de muscle produit, en une minute, un surcroît de *chaleur* équivalant à 323 millionièmes de calorie.

En fonctionnant utilement, 1 gramme de muscle produit, en une minute, un surcroît de *chaleur* valant 289 millionièmes de calorie.

Donc le travail mécanique de 1 gramme de muscle en une minute absorbe 34 millionièmes de calories, soit la neuvième partie environ du surcroît de *chaleur* engendrée par l'accroissement du travail chimique pendant l'activité du muscle.

— Sur l'action des *microorganismes* de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires. — Note de M. W. Vignal. — Les recherches ont porté sur dix-neuf *microorganismes* provenant de la bouche ; ils ne subissent aucune action destructive sous l'influence du suc pancréatique préparé artificiellement.

L'auteur a trouvé, dans les matières fécales, six des *microorganismes* de la bouche et quatre autres : un streptocoque, un coccus et deux bacilles ; il considère leur action comme devant être considérable sur les aliments, une série de numérations lui ayant montré qu'ils étaient au nombre de vingt millions dans un décigramme de matières fécales.

Enfin, après avoir essayé de réaliser expérimentalement ce qui se passedans le tube digestif, il conclut de l'ensemblede sesrecherches, d'une part, à une très grande importance de ces *microorganismes* dans le travail de la digestion, et, d'autre part, à une très grande complexité des phénomènes de la digestion en général, et en particulier du rôle qu'y jouent les *microorganismes*.

— MM. A. Chauveau et Kauffmann adressent de nouveaux documents sur les relations qui existent entre le travail mécanique et le travail chimique du tissu musculaire. Pour comparer le coefficient de la *chaleur absorbée* par la contraction musculaire utile avec celui du travail mécanique effectué par cette contraction dans les conditions physiologiques de l'état normal, il fallait posséder une détermination directe de ce travail. Le muscle releveur de la lèvre supérieure du cheval l'a fourni aux deux auteurs, grâce à l'emploi du sphygmographe spécial dont il a déjà été question dans leurs communications précédentes.

Voici les conclusions de ces nouvelles recherches :

1° Il est possible de mesurer avec une approximation suffisante, sur le releveur de la lèvre supérieure du cheval, le travail mécanique accompli normalement par le tissu musculaire en état de fonctionnement physiologique régulier, aussi bien que l'équivalence calorique de ce travail.

2° Suivant les conditions des sujets et de l'exercice des fonctions auxquelles participe le muscle, la valeur du travail est sujette à varier considérablement ; mais, à égalité de condition, cette valeur est la même chez les divers sujets.

3° Dans les cas ordinaires, où la préhension des aliments et la mastication s'exécutent suivant la régularité et l'activité habituelles, la valeur du travail peut être estimée par gramme de muscle et par minute de travail, à environ 13-15 grammètres, équivalant à 31-35 millioniêmes de calorie.

4° Mesurée directementau moyen de la méthode autocalorimétrique, la quantité de *chaleur absorbée* par le travail serait de 39-41 millioniêmes de calorie, chiffres un peu supérieurs aux précédents, mais néanmoins assez concordants entre eux pour que les différences puissent être attribuées aux erreurs inhérentes à des déterminations expérimentales d'une si grande délicatesse.

BIBLIOGRAPHIE

Diagnostic et traitement des maladies du cœur par Constantin Paul. (Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et par la Faculté de médecine de Paris). Deuxième édition, revue et corrigée. (Paris, Asselin et Houzeau, 1887.)

Le succès a été droit à ce livre, il ne pouvait en être autrement.

La pathologie cardiaque se présente sous deux aspects bien distincts, nettement tranchés. Par un côté, elle est subordonnée d'une façon étroite aux lois physiques, dans toute leur rigueur et toute leur immutabilité. D'autre part, elle comprend les évolutions morbides les plus complexes, les moins susceptibles d'analyse rigoureuse, de pathogénie précise. De telle sorte que nul n'est maître sur un pareil terrain s'il n'est à la fois physicien et clinicien consommés.

M. Constantin Paul est l'un et l'autre. On sait avec quelles ingéniosités le médecin de Lariboisière a perfectionné l'instrumentation de l'exploration du cœur et la première partie du livre reflète la préoccupation prédominale de l'auteur d'établir sur des bases solides la partie clinique de son œuvre.

Nous n'avons pas à revenir sur ce que nous avons déjà dit de cette partie clinique, lors de la première édition. Chaque lésion cardiaque est décrite avec une clarté et un sens pratique qui ne sont plus à louer.

Certains chapitres constituent, par l'érudition, les recherches personnelles, comme autant de mémoires originaux : ainsi les chapitres sur la *maladie de Hogdson, sur l'oblitération de la veine cave inférieure, sur les maladies de l'artère pulmonaire, sur les maladies du cœur chez le fœtus*, etc., etc.

Une large part est affectée à la thérapeutique ; il y a plus de 200 pages consacrées à ce sujet, traité d'une main très sûre et très habile.

On y remarquera surtout les chapitres sur la *thérapeutique en général et sur la méthode*; *sur l'hygiène des malades atteints de maladies du cœur*; *sur le traitement de la détresse cardiaque et de l'asystolie*; *sur le traitement des anévrysmes de l'aorte*, etc., etc.

Le livre de M. C. Paul est devenu classique; il le restera longtemps.

Le vertige nasal, par le Dr Joal (du Mont-Dore). (Congrès de laryngologie, 1887.)

1° Il existe un vertige nasal, véritable *vertigo a naso læso* ;

2° Il appartient au groupe des vertiges réflexes et doit prendre place à côté des vertiges gastrique, laryngé, utérin ;

3° L'irritation des filets du trijumeau innervant la muqueuse des cornets et celle de la cloison, est la cause du vertige et des autres névroses nasales ;

4° L'excitation du trijumeau se transmet par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin aux nerfs vaso-moteurs, d'où anémie circonscrite du cerveau et vertige ;

5° Les affections qui donnent lieu au vertige sont : 1° les fluxions nasales (odeurs, vapeurs irritantes, tabac à priser, foins au moment de la floraison) ; 2° les coryzas aigus ; 3° le catarrhe chronique, surtout dans sa forme hypertrophique ; 4° les polypes muqueux ; 5° le catarrhe de l'arrière-cavité nasale ;

6° Le vertige est provoqué surtout par les affections nasales offrant peu de gravité ;

7° Les réflexes nasaux se développent principalement chez des individus arthritiques ;

8° Le vertige peut se montrer isolément ou être accompagné d'autres phénomènes nerveux, troubles de la vue, mouches volantes, hémicranie, nausées, vomissements, grande excitabilité, hypochondrie, paresse intellectuelle, cauchemars, toux spasmodique, crises dyspnéiques, sécrétions exagérées, syncopes, faiblesse du pouls, pâleur de la face ;

9° Pour établir le diagnostic, il faut examiner les fosses nasales de tout individu éprouvant du vertige ;

10° La recherche du vertige nasal diminuera sensiblement le nombre des cas de vertiges goutteux, rhumatismal, anémique, congestif, ainsi que de névropathie cérébro-cardiaque ;

11° Le vertige cesse avec la guérison de l'affection nasale qui lui a donné naissance.

Manuel pratique des maladies des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne, par le Dr E.-J. Moure. (Paris, O. Doin, édit.). — Eliminant de son travail, qu'il a voulu rendre exclusivement pratique, toutes les discussions obscures et les longues théories, l'auteur a résumé dans ce petit ouvrage toutes les connaissances

utiles au praticien qui, sans avoir l'expérience des spécialistes, se trouve bien souvent en présence de maladies nécessitant un examen complet et un traitement basé sur des pratiques chirurgicales avec lesquelles il est indispensable de se familiariser.

Après un exposé anatomique très net et très concis, ainsi qu'un aperçu de la physiologie des fosses nasales et des arrière-fosses nasales, l'étude de la rhinoscopie antérieure et postérieure sert d'introduction à la pathologie.

Les coryzas, les abcès des fosses nasales, la syphilis et la tuberculose des fosses nasales ; les dermatoses, les corps étrangers et les parasites sont étudiés avec soin.

Enfin, les tumeurs bénignes et malignes, les déformations et les névroses réflexes d'origine nasale, sont exposées dans autant de chapitres où la question thérapeutique occupe une large place.

Les maladies de la cavité naso-pharyngienne, catarrhes, végétations et polypes ne sont pas moins clairement expliquées.

Et ce livre, dans lequel de nombreuses figures viennent aider l'intelligence du texte, sera lu avec grand profit, comme représentant l'état exact de la science rhinologique dans ses dernières découvertes.

D[r] G. HUETTE.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Jahresbericht uber die Fortschritte in der Lehre den Pathogenen Mikroorganismen umfassend Bacterien Pilze und Protozoen, von P. Baumgarten, Zweiter Jahrgang, 1886. (Braunschweig Harold Brunh, 1887).

Baumgarten a fait pour 1886, ce qu'il avait eu l'excellente idée de faire pour 1885. Il a réuni en un volume le résumé de tous les travaux parus en 1886 sur la Bactériologie. C'est complet, concis, et inutile d'ajouter, précis. Les résumés sont disposés par ordre alphabétique tiré des noms des auteurs, à propos de chaque maladie infectieuse ou parasitaire.

Sensation et mouvement (Etudes expérimentales de psycho-mécanique), par Ch. Féré, médecin de Bicêtre. (F. Alcan, 1887.)

Très curieuse et très habile étude de cette science nouvelle : la Psycho-mécanique, par M. Féré, un jeune maître. On voit dane ce petit livre tout ce que cette science a déjà donné et on prévoit tout ce qu'elle donnera.

Un grand hopital parisien en 1886 (L'Hopital Lariboisière), par L. Gallet. (Paris, 1887, Steinheil.)

M. Gallet expose dans cet intéressant opuscule ses idées sur l'encombrement des hôpitaux ; il examine à ce eujet les tendances croissantes de la population parisienne vers l'hôpital; il analyse les éléments de cette population. Il y a, dans cette étude d'administration et de sociologie, quelques vérités bonnes à relever.

Statistique génerale des grandes maladies infectieuses a Lyon pendant la période quinquennale 1881-1886. Etudes de biologie et de pathologie générales, par le Prof. M. J. Teissier, de Lyon. (Lyon, Aseociation typographique, 1887.)

Travail considérable, plein de faite où se trouvent :

1° Un résumé général de la mortalité lyonnaise envisagée pendant cinq années successives parallèlement aux principales conditions météorologiques et considérée surtout au point de vue des maladies infectieuses.

2° L'étude comparée des oscillations de la distribution et des causes de ces maladies diverses.

3° L'exposé des conclusions principales qui découlent de ces recherches et l'indication des mesures de prophylaxie générale qu'elles paraissent commander.

Leçons de Pathologie interne et de thérapeutique (maladies infectieuses), par C. Liebermeister, traduites et annotées par le Dr Guiraud (de Nice)

Le livre de Liebermeister est surtout un manuel qui expose clairement les principales particularités de l'histoire des maladies infectieuses. Ceux qui voudront savoir où en est la science allemande eur ce eujet feront bien de lire l'excellente traduction du Dr Guiraud, qui a complété l'original par d'heureuses additions.

Parie. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

DE LA MORT SUBITE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE,

Par le Docteur L. DEWÈVRE.

Si la fièvre typhoïde résume en elle, comme disait Monneret, toute la pathologie interne, elle résume aussi et absorbe dans ses conclusions toutes les terminaisons des autres maladies, mort lente par asphyxie ou adynamie progressive, mort rapide par perforation intestinale, péritonite suraiguë, hémorrhagies profuses, accidents nerveux, etc.; mort subite enfin par un mécanisme souvent inconnu. Cette dernière terminaison, pour être la plus rare, n'en est pas cependant la moins importante. Il y a là, en effet, dans ce dénouement brutal et inattendu d'une maladie déjà si meurtrière et si féconde en déceptions, une double source d'intérêt : *intérêt pratique* d'abord pour le praticien qui n'a pas su prévoir le plus souvent cette fatale issue et, sans avoir eu le temps de mettre sa responsabilité à couvert, a laissé donner au pronostic favorable qu'il a porté un formel démenti; *intérêt doctrinal* ensuite, si l'on essaie de pénétrer le mécanisme de cette terminaison soudaine et d'en fournir une explication plausible. Ce dernier côté de la question, il faut l'avouer, semble avoir séduit surtout l'esprit des auteurs et c'est vers la solution du problème pathogénique qu'ils ont tous dirigé les forces vives de leur talent d'analyse. Cette voie a sans doute beaucoup d'attraits, puisqu'elle peut seule conduire à une thérapeutique rationnelle. Mais connaître

la fréquence de la mort subite dans la fièvre typhoïde, savoir à quelle époque on l'observe de préférence, étudier les circonstances qui l'entourent, les symptômes qui la précèdent et peuvent l'annoncer, n'est pas non plus chose indifférente ou stérile.

Nous nous attacherons dans la première partie de ce travail à mettre en relief ces dernières questions, nous réservant d'étudier dans un second chapitre les résultats des analyses nécroscopiques. Nous serons ainsi mieux armé pour aborder de plein pied la discussion des différentes hypothèses qui ont essayé tour à tour d'éclairer la pathogénie obscure de cette mort foudroyante et pour demander à la thérapeutique un appui vraiment utile et sérieux.

Mais avant de pénétrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis de jeter un court regard en arrière et de demander à l'histoire quelles phases successives a parcourues la question qui nous occupe.

HISTORIQUE

S'il faut en croire quelques auteurs, la mort subite dans la fièvre typhoïde, sans être une question tout à fait palpitante d'actualité, ne serait pas de date fort ancienne et ne remonterait guère au-delà de 1867.

Cela est vrai dans un sens et la question sera même toujours nouvelle pour notre curiosité non satisfaite, aussi longtemps que nous n'aurons pas trouvé le dernier mot de la pathogénie de cette terminaison funeste. Mais croire que cet accident avait passé totalement inaperçu aux yeux de nos devanciers, c'est commettre une véritable erreur.

Bien avant 1867 en effet, on avait signalé çà et là, des cas de mort subite dans la dothiénentérie. En 1829 nous en trouvons un remarquable exemple dans la quatrième observation du traité de Louis sur la fièvre typhoïde. La quatrième observation de la clinique de Chomel en 1834, les onzième et quatorzième de celle d'Andral, se rapportent à des faits analogues. En 1841 le Dr Pereira communiquait à la Société médi-

cale de Bordeaux deux observations très intéressantes du même genre (in Gaz. hôpit., 6 mai 41). Dans l'une et dans l'autre, le gros intestin fut trouvé à l'autopsie énormément dilaté par des gaz. C'est à cette distension exagérée ou plutôt à la compression exercée sur la masse des intestins grêles par le développement du gros intestin et de l'estomac, que le Dr Pereira attribuait la mort subite. En 1853, Aran en signale un nouvel exemple dans sa thèse inaugurale.

L'année suivante, Virchow nous en fournit deux autres dans son traité de l'embolie (voir aussi thèse de Ball, 1866). En 1858, Jacquot éveille l'attention sur la possibilité de la mort subite dans le typhus (typhus de l'armée d'Orient). En 1862, le Dr Decori communique à la Société anatomique une observation de mort foudroyante au vingt-sixième jour d'une dothiénentérie de moyenne intensité (bulletin de la Société anatomique.) En 1864, Chédevergne en fournit deux nouveaux cas dans sa thèse inaugurale (Paris). Enfin, Dauvé en signale un autre exemple dans les Archives de médecine militaire en 1865. A l'étranger, des faits de mort subite dans la fièvre typhoïde étaient signalés à la même époque par la plupart des auteurs. Dans son travail sur les altérations des muscles volontaires dans la dothiénenterie, Zenker rapporte trois observations (Archives de médecine 1865. Schmidt's Jahrbucher).

Wunderlich fait remarquer de son côté que « la mort survient quelquefois subitement dans la fièvre typhoïde. » (Pathologie und therapie). Enfin Graves, en Angleterre, appelle également l'attention sur cette issue redoutable de la maladie. « Il est, dit-il, dans l'histoire du typhus fever un fait que ne doivent jamais perdre de vue ceux qui s'occupent de le traiter, c'est la production d'accidents imprévus... Vainement le typhus paraît être dans son déclin, vainement une crise favorable a eu lieu, vous n'êtes pas autorisé pour cela à bannir toute inquiétude et à vous relâcher de votre vigilance, car la crise peut se faire, car la convalescence peut s'établir et le malade n'est pas encore à l'abri du danger; il peut avoir une rechute, il peut être abattu de nouveau par une maladie non moins dangereuse, il peut enfin mourir subitement dans l'espace de quelques mi-

nutes. Les fonctions du cerveau et du cœur peuvent être soudainement enrayées et la mort survient inopinément. Pendant l'épidémie de 1826 il y eut cinq ou six décès dans des circonstances analogues : des convalescents furent frappés de mort pour s'être levés imprudemment, ou pour s'être promenés trop longtemps dans la chambre ou pour avoir essayé d'atteindre leur vase de nuit. » Nous voyons donc que la question n'est pas aussi nouvelle qu'on serait tenté de le croire et que la mort subite n'est pas un accident nouveau de la fièvre typhoïde. Il faut cependant reconnaître que la plupart des observations précédentes étaient restées lettres closes et que l'on s'était peu ou pas occupé de la pathogénie de cette redoutable terminaison. C'est à Dieulafoy que revient le mérite incontestable d'avoir cherché le premier à en fournir une explication. Les trois observations qu'il publia en 1867 dans la *Gazette des Hôpitaux* (19 octobre) ont été le point de départ de beaucoup d'autres. Nous allons les passer rapidement en revue, suivant pour plus de clarté l'ordre chronologique de leur publication.

L'année même où Dieulafoy fit paraître ses trois observations, M. Fredet, alors interne du professeur Sée, en communiquait une à peu près analogue à la Société anatomique.

Le 3 décembre de la même année, la *Gazette des Hôpitaux* en publiait deux autres recueillies dans le service de Bouillaud.

En 1868, Griesinger n'omet pas de signaler le fait dans son Traité des maladies infectieuses. « Des morts subites et tout à fait inattendues chez des malades qui, un moment auparavant, venaient de parler et se sentaient assez bien, s'observent quelquefois ; elles ont lieu le plus souvent dans la seconde période et de préférence chez les femmes anémiques, quelquefois au milieu de convulsions. »

En 1869, nous signalerons la thèse de Dieulafoy où l'on trouve onze nouvelles observations, celle de Labbée, le mémoire de Hayem, sur les rapports existant entre les morts subites et les altérations musculaires dans la fiève typhoïde (*Archives de physiologie*). Enfin, une observation tirée du service de Pidoux et publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (30 octobre).

En 1870, le mémoire de Hayem sur les myosites symptomatiques, une observation de Besnier dans son rapport sur les maladies régnantes (*Union médicale*, 3 février), une autre dans la thèse de Huguet (Paris).

En 1871, le mémoire de Laveran (*Archives de médecine*).

En 1872, la thèse de Carville et celle de Langlet.

En 1873, la thèse de Longuet, l'observation de Vernet (thèses de Paris).

En 1874, les leçons cliniques d'Hayem (*Gazette hebdomadaire*), une observation de Dianoux, interne de Fauvel (*Bulletin de la Société anatomique*).

En 1875, l'étude de Hayem, sur les manifestations cardiaques dans la fièvre thyphoïde, les thèses de Menaud et Genuit (Paris), l'observation de Besnier (*Tribune médicale*).

En 1876, l'observation de Gys (*Archives méd. belges*), le mémoire de Bussard (*Archives de médecine militaire*).

En 1877, la thèse de Tambareau, le mémoire de Libermann (*Gazette des hôpitaux*, 11 janvier), l'article de Huchard (*Union médicale*), celui de Dieulafoy (*Gazette hebdomadaire*, 18 mai), l'observation du Dr Martel, de Saint-Malo (*Gazette hebdomadaire*).

En 1878, les observations de Burlureaux et Chouet (*Gazette hebdomadaire*), celles de Blanquinque (*Union médicale du nord-est*), de Graux (*France médicale*), de Surmay (*Archives de médecine*), la thèse de Clément Rabère (Paris).

En 1879, les observations de Barberet et Chouet (*Gazette hebdomadaire*), celles de Nauwerek, de Mayet (*Lyon médical*), de Duchamp (Rapport sur les maladies régnantes) et de Meynet (*Lyon médical*).

En 1880, l'observation de Laurent (*Gazette méd. de Strasbourg*), celles de Marvaud (*Archives de médecine*).

En 1881, la thèse de Defontaine (Lille), celle de Lévêque (Paris), les observations de Chantemesse (*France médicale*), celle de Langlet (*Union du nord-est*), celle de Picot (*Revue de la Suisse romande*), de Moty (*Gazette des hôpitaux*, 30 octobre), celles de Hiller (*Charité annalen VII, Jahr.*), celles de Petit (thèse Lyon).

En 1882, les observations de Blachez (*Gazette hebdomadaire*, 10 juin), de Richardière (*Société anatomique*), de Vibert (*Annales d'hygiène et Gazette méd.*), l'article et les observations de Huchard (*Gazette hebdomadaire*, 7 juillet), le mémoire de Bernheim (*Congrès de La Rochelle*), celui de Musselli (*Journ. méd., Bordeaux*), l'observation de Magnart (thèse Lille), celles de Figuet (thèse Lyon).

En 1883, l'observation de Giraudeau (*Gazette hebdomadaire*, 17 août).

— Celle du Dr Lober (*Bullet. soc. méd. de Lille*).

— Celle de Desplats (*Journ. sc. méd., Lille*).

— Celle de Fernet (*France médicale*).

— De Hardy (*Praticien*, Paris).

— L'article du Dr Weil (*Gazette des hôpitaux*).

— La thèse de Hutinel (Paris), le mémoire de Czerniki (*Archives méd. militaires*), qui fixe la fréquence de la mort subite par fièvre typhoïde pendant la campagne de Tunisie au sixième des décès.

En 1884, l'observation du Dr Cavaré fils (*Praticien*).

En 1885, celle de Davezac (*Journ. méd., Bordeaux*), de Wibin (*Archives méd. belges*), de Jaccoud (Clinique de la Charité), de Landouzy et Siredey (*Revue de médecine*).

En 1886, celles de Tripier et de Bouveret (fièvre typhoïde et bains froids).

Aux observations précédentes nous pouvons en ajouter quatre nouvelles qui leur ressemblent assez au point de vue clinique pour nous permettre de les exposer brièvement.

Dans les deux premiers cas que nous devons à l'obligeance de M. Longuet, la fièvre typhoïde ne s'était signalée par aucun caractère de fâcheux augure, quand la mort survint brusquement, à la troisième semaine de la dothiénentérie chez l'un des malades, à la quatrième chez l'autre. A l'autopsie du premier on trouva le cœur atteint d'une légère dégénérescence; un peu de pâleur et de décoloration du myocarde à celle du second.

Chez les sujets de nos deux autres observations, la fièvre typhoïde avait évolué aussi d'une façon régulière sans éveiller l'attention par le moindre symptôme anormal. Le premier entré à l'hôpital de la Charité le 4 novembre 1883, était malade depuis le 24 octobre. C'était un garçon vigoureux, appartenant au 9e cuirassiers, n'ayant aucune tare personnelle ou héréditaire. La maladie s'était montrée chez lui d'une bénignité extrême, bien qu'on eût constaté une fois un peu d'albumine dans l'urine. La convalescence s'annonçait déjà sous d'heureux auspices et l'on se croyait à la veille d'une guérison définitive, quand un matin le malade fut trouvé mort au lit. La mort était survenue si sournoisement pendant le sommeil, que ni les malades voisins, ni les gens de service ne s'en étaient aperçus.

Le deuxième malade était souffrant depuis une huitaine de jours environ, quand il entra à l'hôpital le 22 janvier 1883. Il était aussi d'une constitution robuste et la maladie avait offert chez lui une

marche franchement classique. Deux fois, cependant, le malade s'était plaint d'un peu de dyspnée qu'on avait cru devoir rattacher à une légère congestion des poumons.

Tout allait bien et l'on s'attendait à une issue favorable, quand le 4 février, au vingtième jour environ de la dothiénentérie, il fut pris brusquement d'un accès de dyspnée épouvantable qui le tua en moins de trois minutes, avant qu'on ait eu le temps de lui porter secours.

L'autopsie fut faite dans les deux cas avec un soin minutieux, mais à part une congestion rénale intense dans le premier, une pâleur remarquable du myocarde dans le second, on ne trouva aucune lésion macroscopique capable d'éclairer le mécanisme de la mort.

L'examen microscopique de la fibre cardiaque ne nous permit pas d'y découvrir la moindre trace de dégénérescence ou d'endartérite. Par contre, le pneumogastrique gauche, examiné au niveau de l'hyoïde, présenta sous le microscope une altération évidente. Certaines fibres renfermaient une myéline granuleuse, segmentée en plusieurs points ; dans quelques autres la myéline avait disparu entièrement sans altération apparente du cylindre-axe ; enfin çà et là, on distinguait quelques fibres grêles, complètement atrophiées. Les lésions paraissaient plus avancées chez le second malade, à en juger par le nombre plus grand de fibres sans myéline, ni cylindre-axe. Les terminaisons du nerf dans le myocarde n'ont pas été examinées. Quant aux noyaux d'origine ils n'offraient aucune altération appréciable.

Il suffit, comme on le voit, de feuilleter l'histoire médicale de ces vingt dernières années pour retrouver presque à chaque page des exemples de mort subite dans la dothiénentérie. Nous avons pu pour notre part en recueillir cent quarante-deux observations éparses çà et là dans différents auteurs. Encore ce nombre n'est-il bien certainement que l'expression pâle de la vérité. Il est de toute évidence que l'intérêt de cet accident échappe encore à beaucoup d'observateurs non prévenus, soit qu'il survienne dans un typhus ambulatoire que l'autopsie ne permet pas de confirmer, soit qu'il coupe brusquement le décours d'une fièvre typhoïde, où l'on trouve alors avec les lésions anatomiques ordinaires, des désordres plus ou moins graves des autres organes qui égarent l'esprit et jettent sur une fausse piste l'enquête pathogénique. A ces causes déjà nombreuses d'erreur, vient s'en ajouter une autre non moins puissante

dans les pays à endémie palustre. Là où tout est absorbé en quelque sorte par la constitution médicale régnante, il est permis de croire que la plupart des morts subites survenant chez les typhiques sont rapportées à des accès pernicieux. N'a-t-on pas décrit en effet une pernicieuse syncopale? D'ailleurs rien de plus instructif à cet égard que le fait suivant que je dois à l'obligeance d'un de nos confrères les plus distingués, le Dr Remy Longuet. C'était aux premiers jours de sa carrière militaire; M. Longuet venait d'arriver en Afrique, quand se présente à son observation un malade qu'il reconnaît atteint de fièvre typhoïde. Tel ne fut pas l'avis du médecin traitant, qui regarda cette prétendue typhoïde comme une simple rémittente. Encore peu familiarisé avec la pathologie palustre, M. Longuet suivait avec le plus grand intérêt l'évolution de cette maladie nouvelle pour lui, quand le malade fut brusquement emporté par une syncope.

Ce brutal dénouement qui lui rappelait si bien les diverses observations publiées un an auparavant dans sa thèse inaugurale, éveilla toutes ses défiances vis-à-vis le diagnostic posé. L'autopsie lui donna pleine raison, et l'on trouva dans l'intestin de nombreuses plaques de Peyer ulcérées.

Si, aujourd'hui encore, on passe ainsi les yeux fermés à côté d'une complication aussi redoutable de la dothiénentérie, combien ce fait devait-il être fréquent avant 1867, lorsque l'attention n'avait pas été mise en éveil sur ce point particulier. C'est là sans doute tout le secret de la grande différence qu'on trouve dans le nombre des observations publiées avant et depuis cette époque. Si ces observations sont aujourd'hui plus fréquentes, ce n'est point certainement que le fait soit moins rare, mais parce que nous avons mieux appris à le connaître.

Pourquoi donc se torturer l'esprit comme le fait M. Rabère, dans sa thèse inaugurale, pour trouver une explication de cette différence? Pourquoi interpeller les constitutions médicales régnantes et leur demander ce qu'elles ne sauraient dire : « Il y a quarante ans, dit M. Rabère, régnait la doctrine de Broussais, et les maladies avaient une tendance à prendre une forme

inflammatoire : aujourd'hui tout est changé, les théories subversives de Broussais ne sont plus que du domaine de l'histoire, la faiblesse a remplacé la pléthore, l'anémie l'inflammation. » Mais est-ce à dire pour cela que les maladies aient adopté une nouvelle formule symptomatique et que la fièvre typhoïde en particulier ait profité de ce changement de constitution pour foudroyer plus souvent les malheureux qu'elle frappe. Une telle opinion ne peut évidemment se soutenir et nous estimons que la mort subite dans la dothiénentérie n'est pas plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois.

Mais laissons-là cette question qu'un peu de bon sens suffit à résoudre et voyons s'il n'est point possible de fixer par des chiffres, le degré de fréquence de ce redoutable accident. Ici se présente à nous un problème intéressant complexe, des plus féconds en déductions étiologiques. Nous tâcherons de l'envisager sous ses divers points de vue et, après avoir déterminé la fréquence de la mort subite relativement au chiffre total des décès, nous l'étudierons dans ses rapports avec les autres complications rapidement mortelles de la dothiénentérie.

Nous essaierons ensuite d'apprécier dans ce degré de fréquence le rôle de l'âge, du sexe, de la constitution du sujet ; celui de la forme et de la gravité des maladies antérieures ou concomitantes, celle des saisons, l'action des diverses causes occasionnelles tour à tour invoquées.

ÉTIOLOGIE

La fréquence de la mort subite dans la fièvre typhoïde a été diversement appréciée par les auteurs. Cette divergence d'opinions n'a rien qui doive nous surprendre : n'ayant point la même base comme point de départ, ils ne pouvaient évidemment se rencontrer dans leurs résultats. Ce n'est pas en effet avec une poignée d'observations qu'il est permis d'établir une statistique aussi sérieuse. Que Louis n'ait observé cet accident qu'une seule fois sur 59 observations, qu'Andral n'en cite qu'un exemple sur les 42 qu'il rapporte, que Chomel enfin n'en signale qu'un cas sur 38 dothiénentéries mortelles ; est-ce avec de pareils

chiffres qu'on osera entreprendre le moindre calcul de proportion? Combien de séries analogues de décès pourrait-on citer en revanche où cette brusque terminaison n'est pas survenue une seule fois!

Ce n'est pas à l'aide de faits isolés qu'on peut résoudre un pareil problème. Aussi faut-il renoncer absolument à tirer la moindre notion statistique des données précédentes. Nous n'attacherons pas une importance plus grande à la proportion de 4 morts subites pour 22 décès établie par Marvaud. Les chiffres de Libermann et de Leudet méritent seuls de fixer notre attention. Le premier, en consultant la statistique du Gros-Caillou, a pu relever 13 fois ce mode de terminaison de la dothiénentérie sur 228 décès, ce qui donne une proportion de 5,7 pour cent, proportion un peu forte suivant Tambareau qui la fixe à 5 pour cent. Pendant la campagne de Tunisie, la fréquence de la mort subite atteint un sixième des décès, proportion vraiment extraordinaire. (Czernicki, Arch. méd. mil., 1883.) Leudet, de Rouen, a noté 5 cas de mort subite sur un total de 221 décès, c'est-à-dire dans une proportion de 2, 2 pour cent. Ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux de Dieulafoy qui, en s'appuyant sur 80 cas, nombre encore bien insuffisant, estime à 2 pour cent le degré de fréquence de cette terminaison.

Prenant la moyenne de ces différents chiffres nous admettrons la proportion de 4 pour cent comme la plus voisine de la vérité.

Ces chiffres nous montrent que la place occupée par la mort subite dans les complications de la dothiénentérie n'est pas la moins importante. Si l'on s'en rapporte en effet à la statistique de Griesinger, le degré de fréquence des hémorrhagies intestinales serait de 5, 3 à 6 pour cent, celui des perforations de 8 à 9 pour cent. C'est donc immédiatement après cette dernière complication et presque sur la même ligne que l'hémorrhagie que vient se placer la mort subite dans l'échelle des accidents de la dothiénentérie.

L'âge paraît exercer au premier abord une influence considérable sur cette terminaison de la fièvre typhoïde. En jetant les yeux sur le tableau que nous avons dressé, nous voyons en

effet que cet accident atteint son maximum de fréquence de 22 à 25 ans. Les vieillards et les enfants semblent jouir à son égard d'une réelle immunité. Mais si l'on vient à examiner les choses de plus près, il est facile de reconnaître que cette différence est bien peu sensible et qu'en tout cas il est facile d'en trouver l'explication.

Il ne faut pas se le dissimuler, tous les problèmes de statistique et particulièrement ceux qui se rapportent à l'influence de l'âge sont des plus délicats, et l'omission du moindre facteur conduit aux résultats les plus mensongers. Il ne suffit pas, en effet, de comparer entre eux les chiffres de décès par fièvre typhoïde chez le vieillard et l'adulte, pour établir une proportion exacte. Les vieillards sont moins nombreux que les adultes et beaucoup d'entre eux ont acquis l'immunité vis-à-vis la dothiénentérie par une atteinte antérieure. Ces détails n'ont pas échappé à Liebermeister qui a essayé d'établir ses proportions par groupe de 100 individus du même âge. Mais ses chiffres ne sont pas encore exempts d'erreur et il ne paraît pas avoir tenu un compte suffisant de l'immunité acquise et de la mortalité générale très grande dans la vieillesse. On voit donc combien le problème est difficile à résoudre.

En ce qui concerne particulièrement la fréquence de la mort subite dans la dothiènentérie des vieillards, nous voyons régner entre les résultats de l'observation et ceux du raisonnement le plus étrange désaccord.

Nous savons en effet que sur 100 fièvres typhoïdes on peut compter en moyenne 26 décès chez les vieillards et 19 seulement chez les adultes. Or en admettant la proportion de 4 morts subites pour cent, nous pouvons croire qu'il y aura chez les premiers un peu plus d'une mort subite pour cent décès, tandis que le chiffre de fréquence du même accident sera chez es seconds de 0, 76 pour cent. Il semble donc, *a priori*, que cet accident est plus fréquent dans la vieillesse.

Il n'en est rien cependant et pas un vieillard ne figure dans les observations de notre tableau. Pouquoi cette contradiction paradoxale? Le vieillard serait-il donc moins exposé que l'adulte à la syncope?

N'y a-t-il pas tout au contraire chez lui une réunion de conditions des plus favorables à la mort subite, athérome, sclérose, ralentissement de la nutrition, déchéance organique générale? Sans aucun doute, et la syncope à coup sûr terminerait habituellement chez lui la scène morbide de la dothiénentérie si le dénouement fatal ne survenait dès le premier acte par la complicité des poumons si facilement irritables et qui semblent être chez le vieillard le lieu de rendez-vous de la plupart des maladies.

La mort subite est un accident tout aussi rare dans la fièvre typhoïde des enfants. Les partisans de la théorie réflexe n'ont pas manqué de s'emparer de ce fait et de le faire servir aux besoins de leur cause. Ne pouvant expliquer pourquoi la syncope se maintient chez l'adulte, ils ont montré tout au moins comment elle ne devient pas mortelle chez l'enfant. Pour eux toute la clef du problème réside dans l'état congestif des centres nerveux. L'abondante circulation cérébrale de l'enfant ne défend pas à la syncope de se produire, mais ne lui permet pas de devenir définitive.

En réalité la mort subite est rare dans la fièvre typhoïde infantile, parce que cette dernière est peu fréquente et d'une bénignité remarquable. Clar, faisant la statistique des enfants qui contractèrent la fièvre typhoïde à Vienne dans une période de 35 ans, n'a trouvé en effet sur un nombre de 3,735 malades que deux cas de mort subite. (Zeits der Gesellsch.....)

En résumé la mort subite de la dothiénentérie, rare aux deux extrêmes de la vie, atteint son maximum de fréquence de 22 à 23 ans. On peut voir par le tableau suivant sur quelle échelle se meut cette influence de l'âge (1).

Jusqu'à 10 ans....	6 cas.	De 30 à 35 ans.....	8 cas.
De 10 à 15 ans....	1 —	De 35 à 40 ans.....	6 —
De 15 à 20 ans....	22 —	De 40 à 45 ans.....	2 —
De 20 à 25 ans....	79 —	A 50 ans..........	1 —
De 25 à 30 ans....	20 —	A 63 ans..........	1 —

(1) Nous devons faire remarquer que dans trente observations l'âge des malades n'était pas fixé. Comme il s'agissait le plus souvent de jeunes soldats, nous avons cru pouvoir fixer l'âge de ces sujets de 20 à 25 ans.

Sexe. — L'influence du sexe ne paraît le céder en rien à celle de l'âge. Notre statistique nous montre en effet que la mort subite est survenue 114 fois chez l'homme, 26 fois seulement chez la femme.

Mais ce qui ôte malheureusement toute valeur à cette différence de chiffres, c'est que la plupart des observations proviennent des hôpitaux militaires. On sait d'ailleurs que la dothiénentérie est moins fréquemment mortelle chez la femme.

Quant aux influences tirées du tempérament des sujets, de leurs maladies antérieures, etc., nous n'avons pu trouver sur ces différents points que des renseignements peu précis et fort insuffisants. La chose est d'autant plus regrettable que chaque théorie pathogénique eût trouvé dans cette étude des antécédents morbides sa juste part d'intérêt; la théorie réflexe dans la sensibilité nerveuse du sujet, la théorie urémique dans la perméabilité plus ou moins grande des reins, la théorie cardiaque dans l'état du système cardio-vasculaire. On a cru pouvoir accuser la *débilité* des malades, la faiblesse de leur constitution d'être une prédisposition sérieuse à la mort subite. Brand prétend que cette terminaison était fréquente chez les prisonniers français mal nourris, fatigués, vivant dans des conditions d'hygiène déplorables. Nous ignorons sur quoi l'auteur allemand peut appuyer une semblable remarque. Nous avons interrogé en ce sens un très grand nombre d'épidémies de fièvre typhoïde ayant sévi sur des armées en campagne, soumises à toutes sortes de causes déprimantes, sans trouver signalé nulle part un seul cas de mort subite. Par contre cette terminaison a été fréquente dans certaines épidémies de casernes, survenues en dehors de tout surmenage, de toute débilitation. Plusieurs exemples en furent signalés dans le corps expéditionnaire de Tunisie, bien que la campagne se soit effectuée au milieu de conditions sanitaires excellentes à tout point de vue. Enfin dans aucune des observations que nous avons dépouillées nous n'avons trouvé trace de cette influence invoquée par Brand. Il s'agissait souvent, tout au contraire, de malades jeunes et très vigoureux. D'ailleurs il est permis de croire que si cette influence était réellement sérieuse, elle se serait exercée

à son maximum, à l'époque où la saignée constituait le traitement classique de la dothiénentérie, alors que Chirac, Bouillaud, etc., répandaient à flots le sang de leurs malades. On la verrait encore s'exercer de nos jours après les fièvres typhoïdes graves de longue durée, profondément débilitantes. Or il n'en est rien et, comme nous le verrons plus loin, cette terminaison n'est pas plus fréquente dans les dothiénentéries qui ont violemment secoué l'organisme que dans celles qui l'ont à peine effleuré.

Le milieu hospitalier semble prédisposer dans une certaine mesure à cette terminaison subite de la fièvre typhoïde. Les hôpitaux militaires surtout sont très féconds en observations de ce genre. Mais il n'y a rien dans cette particularité qui doive nous surprendre, puisque nous savons que la dothiénentérie est plus fréquente dans l'armée et que le chiffre de ses décès y atteint 259 alors qu'il y ne dépassera pas 137 en moyenne dans la population civile correspondante.

A côté de ces causes prédisposantes appartenant au malade, à son âge, à son sexe, à sa constitution, au milieu où il vit, etc., nous devons signaler celles qui dépendent de la maladie elle-même.

C'est incontestablement à la fin de son évolution que la fièvre typhoïde amène le plus souvent la mort subite. La 3me semaine paraît-être surtout la plus dangereuse sous ce rapport, comme le montre le tableau suivant.

Première semaine	2	décès.
Deuxième semaine.............	22	—
Troisième semaine..................	54	—
Quatrième semaine..................	37	—
Cinquième semaine et convalescence.	31	—

La forme et la gravité de la maladie paraissent exercer une influence assez grande sur l'apparition de cet accident redoutable. Nous voyons en effet que si nous répartissons en trois groupes les observations que nous avons relevées dans nos recherches, suivant que la maladie a été grave, légère ou de moyenne intensité, le plus grand nombre de décès appartient

aux formes moyennes. Pour le premier groupe nous trouvons 32 décès, 28 pour le second, 86 pour le troisième.

Les rechutes seraient d'après Lindwurm et Leube très favorables à la terminaison par mort subite, mais nous n'avons pu relever que quatre fois l'existence de ce facteur. (Observations d'Andral, Tambareau, Hiller, Landouzy.)

Certaines épidémies offrent un plus grand nombre de cas de morts subites, sans que nous puissions d'une façon exacte en préciser la raison. L'épidémie de Paris en novembre 1882 fut particulièrement fertile en observations de cette nature (Dujardin-Beaumetz, Acad. de méd., 21 novembre 1882). Legouest disait à la même séance que « pendant l'expédition de Tunisie, alors que nos troupes débarquées à Tabarca comptaient un grand nombre d'hommes atteints de fièvre typhoïde, il y eut parmi ceux-ci beaucoup de morts subites à la suite de syncopes ». Une observation analogue fut faite par Czernicki (Arch. méd. mil., 1883). « Ce qui frappe, disait-il, dans le mode de terminaison de la maladie, c'est la fréquence tout à fait insolite des morts subites. Elles ont atteint une proportion inconnue dans les épidémies ordinaires et qui, malgré l'insuffisance des renseignements, équivaut au sixième des décès. » Nous ne connaissons pas plus la source de cette fréquence insolite de la mort subite que nous ne comprenons la cause de la prédominance dans certaines épidémies des formes gastriques, rénales, pulmonaires, etc.; mais nous ne croyons pas qu'on puisse la placer dans le caractère spécial de l'épidémie, dans le génie épidémique, comme l'ont prétendu quelques-uns. Ces variations de fréquence tiennent le plus souvent à des causes tout à fait accessoires, presque banales et nous pouvons citer comme exemple l'influence très évidente du traitement.

Depuis longtemps l'acide phénique, le salicylate de soude et surtout le sulfate de quinine ont été accusés de prédisposer à la mort subite. Le dernier surtout a été l'objet d'attaques violentes et en 1882 (séance du 21 novembre) il fut ouvertement dénoncé par M. Hardy à la tribune de l'Académie de médecine, comme responsable de plusieurs cas de mort par syncope, observés chez des typhiques auxquels on l'avait administré à

haute dose. Contrairement à l'avis de Lancereaux, Legouest et Dujardin-Beaumetz, Hardy soutint son accusation et rappela que 30 ans auparavant des accidents semblables avaient été observés quand on donnait le sulfate de quinine à haute dose dans le rhumatisme (Bernutz).

Nous avons trouvé quelques observations paraissant confirmer d'une façon absolue l'opinion émise par M. Hardy et nous signalerons tout particulièrement l'observation de Quincke (thèse de Carville, 72) comme très-intéressante à cet égard.

Parmi les conditions prédisposantes étrangères au malade et à la fièvre typhoïde, nous pouvons citer l'influence des climats et des saisons.

L'importance des climats ne paraît pàs être bien grande. Quelques médecins militaires ont prétendu cependant que la mort subite par dothiénentérie était plus fréquente en Algérie qu'en France, mais cette assertion reste encore sans preuves. Quant aux influences saisonnières, nous nous croyons autorisé d'après nos recherches, à les considérer comme nulles. Suivant M. Rabère, c'est dans les derniers mois de l'année et dans les deux premiers, que cet accident se produirait le plus souvent. Qu'il nous suffise de faire remarquer combien cette opinion est en désaccord avec les résultats obtenus par Laveran, qui a trouvé précisément, de novembre à février, la mortalité la plus faible.

Il serait bien extraordinaire que la mort subite atteigne son maximum de fréquence au moment où la mortalité est la plus faible.

En réalité cette terminaison se répartit dans le temps de la façon la plus variable et la plus inégale.

Les *causes occasionnelles* sont mieux connues et beaucoup plus précises que les causes prédisposantes. C'est presque toujours à la suite d'un effort, d'un mouvement, d'une émotion morale vive que la mort est survenue. Celui-ci meurt en allongeant la main pour saisir un objet, celui-là en voyant un parent dont la présence l'émotionne. Beaucoup sont trouvés morts au lit et dans une attitude telle qu'ils paraissent avoir été frappés pendant leur sommeil.

L'effort n'est pas toujours le seul coupable et l'on peut citer un grand nombre de cas où le médecin semble avoir assumé une large part de responsabilité par les procédés thérapeutiques qu'il a mis en usage. La méthode de Braud a été tout particulièrement accusée de déterminer la mort subite par la perturbation violente qu'elle amène dans l'organisme. Nous ne voulons ici que signaler le fait, nous réservant de l'étudier plus en détail au chapitre du traitement.

SYMPTOMATOLOGIE

Il arrive quelquefois que la mort subite vient couper brusquement une dothiénentérie dont l'évolution n'a pas cessé d'être normale et qui n'a rien offert de particulier dans ses allures cliniques. Le malade meurt tout à coup dans une syncope inattendue et la symptomatologie demeure muette jusqu'à la fin. Mais ce n'est là qu'une exception et dans le plus grand nombre des cas, non seulement la maladie se signale par des manifestations insolites, mais on voit encore la mort survenir avec un cortège de symptômes tout à fait spéciaux, malgré leur éphémère durée. Nous pouvons donc scinder la symptomatologie en deux parties distinctes et étudier successivement les symptômes particuliers observés pendant l'évolution de la maladie et ceux qui ont accompagné la mort.

Les plus fréquents parmi les premiers sont à coup sûr les troubles de l'*appareil respiratoire*. La dyspnée occupe fréquemment la scène (8 fois) et presque toujours l'auscultation la plus méticuleuse reste impuissante à en découvrir la raison. Cette dyspnée a quelque chose de spécial : elle survient d'une façon subite, disparaît de même, s'accompagne d'une sensation d'angoisse extrême et ressemble beaucoup à la dyspnée urémique.

Dans un grand nombre de cas on a signalé une bronchite assez intense (16 fois sur 142). Enfin chez plusieurs malades il existait une congestion pulmonaire excessive (11 fois).

Parmi les troubles du *système nerveux*, la syncope et les convulsions occupent la première place.

La syncope a été observée 13 fois. Tantôt elle a précédé la mort de plusieurs jours, tantôt elle l'a devancée seulement de quelques heures. Chez plusieurs malades il n'y eut qu'un seul accès, chez la plupart deux ou trois à quelques heures d'intervalle, chez d'autres enfin leur fréquence était extrême et constituait un véritable état syncopal.

Les convulsions ont été notées dans 10 observations et n'ont en général précédé la mort que de quelques jours ou quelques heures. Elles ont revêtu une fois la forme tétanique, 9 fois la forme clonique. Chez un malade elles ressemblaient tellement à une attaque d'épilepsie que ce dernier diagnostic fut posé d'emblée, sans la moindre hésitation. Ces convulsions sont habituellement légères, fugaces, le plus souvent générales, quelquefois localisées à la face et aux membres supérieurs. L'agitation, le délire, l'insomnie sont des phénomènes assez fréquents (8 fois) liés presque toujours aux accidents convulsifs.

Les organes des sens n'ont offert aucun trouble spécial sauf celui de l'ouïe qui a été plus ou moins atteint chez 3 malades. Ces troubles auditifs se sont bornés le plus souvent à des bourdonnements, un peu de surdité. Dans un cas il survint une otite suppurée, dans un autre une otite hémorrhagique précédée d'épistaxis par la narine correspondante. Cette dernière forme d'otite est plus fréquente qu'on ne peut le soupçonner dans les fièvres typhoïdes à tendance hémorrhagique. Nous en avons publié une curieuse observation l'année dernière (*Lyon médical* 1887), et avons eu depuis l'occasion d'en observer deux cas analogues.

On a signalé encore, comme troubles nerveux anormaux, l'existence de contractures (une fois), d'une paralysie des sphincters, d'une hémiplégie droite complète qui avait été précédée d'un ictus apoplectiforme.

Les troubles de *l'appareil circulatoire* ne le cèdent en rien comme fréquence à ceux du système nerveux. Nous verrons plus loin quel rôle important on a voulu faire jouer aux troubles cardiaques dans la pathogénie de la mort subite. Nous ne relevons cependant que 7 cas où le cœur paraissait avoir subi

une atteinte manifeste et présentait un bruit de souffle au premier temps et à la pointe.

Chez 3 malades seulement le pouls était irrégulier. Chez 6 il offrait des intermittences très accentuées.

Les hémorrhagies ont été d'une fréquence remarquable : nous relevons 13 fois l'existence d'épistaxis dont plusieurs très abondantes et rebelles, 2 fois des hémorrhagies intra-musculaires, 5 fois une hémorrhagie intestinale, enfin 2 fois une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

L'état des reins ne paraît pas avoir beaucoup attiré l'attention des observateurs. L'existence d'albumine dans l'urine a été signalée 12 fois. Quant aux *troubles digestifs*, ils n'ont offert aucune particularité digne d'être mentionnée. Notons toutefois chez un malade l'apparition d'une dysphagie bizarre quelques jours avant la mort ; 2 fois les vomissements se firent remarquer par leur fréquence ; enfin dans 6 cas, il existait un météorisme exagéré. Chez deux malades, ce météorisme était tellement excessif qu'on crut pouvoir le considérer comme la cause de la mort subite.

Nous ne dirons rien des symptômes généraux qui n'ont présenté aucun trait saillant en dehors de leur banalité habituelle. Rien de remarquable non plus dans la courbe thermique qui n'a dépassé que très rarement ses sommets ordinaires. Dans plusieurs cas la température n'avait point élevé son tracé au delà de 38°.

A cet ensemble si complexe de symptômes succède *au moment de la mort* un tableau clinique des plus réduits. Souvent même il n'est point possible d'observer le moindre symptôme : le malade pâlit, tombe et meurt avant qu'on ait eu le temps de lui porter secours.

Quand il existe des manifestations cliniques, ce sont toujours les troubles nerveux qu'on voit en scène. Tantôt la mort survient au milieu d'une dyspnée intense, d'une sensation d'angoisse extrême ; tantôt elle s'accompagne d'un violent accès de toux spasmodique. Les convulsions sont de tous les accidents ultimes les plus fréquemment observés. Elles n'occupent souvent que la face ou les membres supérieurs ; quelquefois elles

se généralisent (20 fois) et revêtent alors l'allure d'une véritable crise épileptiforme, limitée à la période clonique.

Dans quelques cas ces convulsions étaient survenues d'emblée sans être précédées d'aucune autre; dans 12 autres cas le malade avait présenté une attaque identique quelques jours auparavant.

Nous voyons donc que les symptômes qui précèdent ou accompagnent la mort subite dans la fièvre typhoïde sont aussi nombreux que variés. Cette variété fait précisément leur peu de valeur et il est impossible d'en citer un seul, capable de mettre l'attention en éveil et de laisser prévoir le danger qui menace.

Tous ces symptômes ont été signalés en effet dans des dothiénentéries qui ne se sont point terminées par la mort subite ou ont même abouti à la guérison.

On ne peut nier cependant que quelques-uns d'entre eux, s'ils n'annoncent pas d'une façon certaine un brusque dénouement, sont toujours néanmoins d'un très fâcheux augure.

L'état du pouls peut fournir quelquefois d'utiles renseignements et paraît avoir une importance bien plus grande que les différents souffles signalés dans la région cardiaque. Ces derniers sont en effet très communs dans la fièvre typhoïde, s'observent dans le quart (Fabre) ou même la moitié des cas et ne sont liés que par exception à des lésions organiques du cœur. *La fréquence du pouls* nous paraît offrir un véritable intérêt, surtout lorsqu'elle s'associe à la faiblesse de l'ondée sanguine. Nous savons qu'à l'état normal la diminution de tension vasculaire produite par le passage de la position droite à l'horizontale, s'accompagne d'une diminution dans la fréquence du pouls qui perd de 6 à 13 pulsations par minute. Ces différences deviennent moins sensibles, à l'état morbide, quand la tonicité des vaisseaux est compromise, et deviennent tout à fait inappréciables quand la force et la résistance sont atteintes l'une et l'autre, la première par l'altération cardiaque, la seconde par l'affaiblissement du tonus vasculaire. On peut donc juger ainsi jusqu'à un certain point de l'état de la circulation générale et de l'imminence de la syncope.

Ces variations dans la fréquence et la force du pouls, étudiées

depuis longtemps par Lorain, Labbé (1869), Carville (1872), Langlet, etc., prennent dans la fièvre typhoïde une signification des plus importantes et l'on peut répéter ici ce que Graves disait à leur sujet d'une manière générale : « Le médecin devra toujours se tenir en garde et ne permettre qu'avec réserve à son malade de rester debout, surtout si le pouls ne retombe pas dans la position horizontale à sa fréquence habituelle. »

Le pouls présente encore quelquefois une autre particularité digne d'intérêt ; nous voulons parler des *intermittences*. Ce caractère est loin d'avoir toute l'importance qu'on a voulu lui donner comme signe précurseur de la mort subite, et nous croyons qu'on a beaucoup exagéré sa signification, interprétant mal l'opinion de Hayem qui lui accordait sans doute une grande valeur; mais seulement au point de vue du diagnostic de la myocardite. Nous savons qu'il n'est pas rare d'observer ces irrégularités du pouls à la fin de la fièvre typhoïde et que, loin d'être un mauvais présage, loin d'indiquer une complication cardiaque, elles annoncent habituellement un prochain retour à la santé. Elles tiennent surtout à l'état du système nerveux, comme le montre leur disparition pendant le sommeil, ce qui n'arriverait pas si elles dépendaient de l'altération du myocarde. D'après quelques auteurs, l'apparition des intermittences au début de la dothiénentérie serait surtout d'un très fâcheux augure, au point de vue de la mort subite. Comme nous l'avons vu précédemment, cette opinion est basée sur un trop petit nombre d'observations pour être bien rigoureuse et nous pourrions citer un très grand nombre de cas où l'apparition précoce des intermittences n'amena aucun trouble dans l'évolution de la maladie, aucun retard dans sa terminaison favorable.

Nous devons accorder une importance bien plus grande aux *accidents convulsifs* qui ont été constatés dans beaucoup d'observations.

Ce n'est pas là, nous le savons, un symptôme bien fréquent de la dothiénentérie, et c'est à peine si les auteurs les plus récents en mentionnent l'existence possible. On n'en a pas signalé plus d'une dizaine d'exemples depuis l'observation publiée par

Monneret, en 1841 (*Gaz. hôpit.*), et Murchison rapporte que sur 2,960 cas de fièvre typhoïde il n'a pu les observer que six fois. Les convulsions auraient donc une fréquence tout à fait exceptionnelle dans les dothiénentéries terminées par mort subite.

Ces accidents convulsifs sont quelquefois généralisés et revêtent la forme clonique ressemblant à s'y méprendre aux crises de l'urémie. Le plus souvent les convulsions n'atteignent qu'un groupe de muscles, surtout ceux de la face ou des membres supérieurs et sont alors tellement légères et fugaces qu'elles peuvent passer facilement inaperçues. Ces convulsions partielles sont quelquefois suivies de convulsions générales à brève échéance. Elles constituent toujours un des meilleurs signes précurseurs de la mort subite et méritent à ce titre de fixer toute l'attention des observateurs. Nous voyons, en résumé, qu'il est toujours bien difficile de prévoir la mort subite et qu'il n'y a pas jusqu'à présent un seul symptôme capable d'en annoncer sûrement le danger. Lors même que la mort n'est pas subite dans toute l'acception du mot, lors même qu'elle s'accompagne de quelques symptômes particuliers ou insolites, il nous est rarement permis d'en tirer un pronostic certain. Mais ici une simple probabilité doit suffire, et quand nous verrons survenir chez un malade des lypothimies, des intermittences du pouls et surtout des convulsions, nous pourrons, nous devrons même nous considérer comme avertis et nous tenir sur nos gardes.

Lésions nécroscopiques. — Après avoir examiné toutes les indications que peut nous fournir l'examen clinique du malade, il nous reste à étudier les résultats de l'examen nécroscopique.

Dans 48 cas, à part les altérations ordinaires de la fièvre typhoïde, l'autopsie est restée muette et l'on n'a pu découvrir la moindre lésion capable d'éclairer la cause de la mort. Dans toutes les autres observations, les lésions anatomiques ont paru évidentes, mais nous verrons dans un instant que leur importance respective au point de vue pathogénique est loin d'être toujours égale.

Nous ne parlerons pas des altérations de l'appareil digestif

qui n'ont rien offert de particulier. Nous devons faire remarquer cependant que dans presque toutes les observations, la mort est survenue au moment où les plaques de Peyer étaient en voie de cicatrisation. Par contre, chez deux malades, le travail nécrosique n'y avait pas encore dépassé la première phase de son évolution. Nous trouvons signalé deux fois un épanchement dans le péritoine, une fois une perforation, une autre fois sept invaginations de l'intestin grêle, une fois une sclérose du pancréas.

Ce sont les modifications anatomiques du cœur qui semblent avoir éveillé surtout l'attention des observateurs : seize fois le cœur est trouvé pâle, ramolli, d'une teinte feuille morte ; dans quinze cas, il est atteint d'une dégénérescence granuleuse ou graisseuse constatée au microscope ; dans trois autres il existe une endartérite proliférante de ses petits vaisseaux.

Dans neuf cas il existe un épanchement dans le péricarde, mais à part une observation, cet épanchement paraît toujours de nature agonique : une fois on trouve avec les altérations de la myocardite une inflammation de l'endocarde et des lésions valvulaires. Chez huit malades on trouve dans le ventricule droit un caillot fibrineux paraissant formé pendant la vie ; chez huit autres une thrombose cardiaque, accompagnée le plus souvent de thrombose des veines caves et pulmonaires. Dans un cas le caillot se prolonge jusque dans la sacrée moyenne.

L'embolie de l'artère pulmonaire est signalée sept fois ; enfin dans l'observation d'Ollivier, d'Angers, il existait de l'air dans les vaisseaux. Les poumons présentent seize fois les altérations de la bronchite, une fois celles de la pneumonie, une fois celles de la tuberculose. La congestion pulmonaire est notée onze fois. Le cerveau a présenté chez sept malades une congestion très vive : chez quatre autres il était au contraire d'une pâleur remarquable. On trouva dans deux cas une petite hémorrhagie sous-arachnoïdienne, une fois un œdème des plexus choroïdes.

Les altérations rénales ont été constatées dans un grand nombre d'autopsies. Dans onze cas la néphrite était évidente, dans vingt et un autres les reins présentaient une congestion

intense. Enfin, chez deux malades il existait du pus dans les bassinets.

PATHOGÉNIE.

Un accident aussi brutal, aussi imprévu, ne pouvait laisser d'exciter au plus haut point l'attention des observateurs. Les explications n'ont guère manqué, en effet, et nombreuses sont déjà les théories que cette étude a fait naître. Mais, pour être trop exclusives, elles sont toutes venues se briser au même écueil. Il est illogique en effet de prétendre attribuer à une cause unique, toujours la même, un accident que nous voyons émaner de sources si différentes dans toutes les autres maladies. C'est pour ne pas avoir placé la question sur son véritable terrain, pour s'être laissé entraîner à tous les vents de l'hypothèse, sans tenir un compte suffisant des faits, que l'accord n'a pu s'établir jusqu'aujourd'hui.

On peut séparer les malades morts subitement dans la dothiénentérie, en deux classes bien distinctes : chez les uns, et ceux-ci forment les deux tiers des cas, l'autopsie révèle des lésions anatomiques qui, quelquefois, paraissent suffire à la pathogénie. Chez les autres on ne trouve rien ou peu de choses, pas assez en aucun cas pour étayer la moindre explication. Nous étudierons d'abord les lésions constatées chez les premiers malades et les déductions qu'on peut en tirer au point de vue de la pathogénie. Nous chercherons ensuite comment on peut suppléer chez les seconds aux renseignements insuffisants ou nuls de l'anatomie pathologique.

La dilatation intestinale énorme signalée dans les observations de Pereira ne doit pas nous arrêter. Il s'agit là très probablement d'un phénomène purement cadavérique et en tout cas de nulle valeur dans la production de la mort subite.

Nous n'attacherons pas une importance plus grande aux *épanchements* signalés *dans le péricarde*. La science possède sans doute de nombreuses observations de mort subite dans ces conditions. Mais chez les malades qui nous occupent une telle pathogénie ne pouvait être admise.

Dans tous les cas, en effet, la séreuse ne présentait aucune trace d'inflammation et le liquide épanché paraissait être de formation posthume. Ces épanchements étaient d'ailleurs accompagnés d'autres lésions bien autrement sérieuses et significatives, rétrécissement aortique, dégénérescence valvulaire, pyélo-néphrite, etc.

Une semblable fin de non-recevoir peut être opposée aux observations de Zenker et d'Ollivier, d'Angers, qui trouvèrent chez leurs malades du *gaz dans les vaisseaux.* Il est permis de croire qu'il s'agissait là encore d'un phénomène purement cadavérique.

Embolie pulmonaire. — Beaucoup moins rare que les lésions précédentes, l'embolie pulmonaire offre un intérêt bien autrement sérieux dans la pathogénie de la mort subite. La possibilité de cette complication signalée déjà en 1855 par Magnus Huss (statistique et traitement de la fièvre typhoïde) a été mise à profit par Griesinger pour expliquer certains cas de mort foudroyante dont il avait été le témoin. Mais l'observation a réduit à sa juste importance l'intervention de ce facteur.

L'embolie est rare dans la dothiénentérie, et lorsqu'elle survient, elle est presque toujours insuffisante, l'oblitération du vaisseau reste incomplète et la mort n'est que rapide.

La plupart des observations de Ball, Lasègue, Lancereaux, se rapportent à des faits analogues. Ce dernier auteur n'a pu constater que six cas de mort subite sur 70 observations d'embolie pulmonaire. On voit donc que le peu de fréquence de l'embolie foudroyante dans la fièvre typhoïde n'a rien d'exceptionnel et ne fait que rentrer dans la règle générale. D'après nos recherches, la mort par embolus surviendrait surtout au moment de la convalescence. Nous savons que c'est précisément à cette époque que s'observent les phlébites (phlébites marastiques de Virchow, phlébites d'épuisement de Wagner). Le caillot obturateur ne provient pas toujours des coagulations veineuses périphériques : il peut naître en effet dans le cœur droit et même se former sur place (caillot autochtone), comme l'ont démontré les observations de Ball et comme cela s'observe

dans l'état puerpéral (Simpson, Hervieux), dans la rougeole grave (Robin, *Progrès médical* 75), dans l'atrepsie (Parrot), dans la phtisie (Perroud, *Lyon médical* 71), etc. Le fait est néanmoins des plus rares et l'on peut dire encore aujourd'hui avec Duguet (thèse 1872) que l'artère pulmonaire présente une véritable immunité vis-à vis de la thrombose.

Il ne faut pas oublier cependant que le typhique se trouve dans d'excellentes conditions pour la production de caillots autochtones dans l'artère pulmonaire. L'adultération du sang (inopexie de Vogel), la congestion des poumons, l'altération fréquente de la fibre cardiaque, se réunissent chez lui pour apporter dans la circulation de l'artère pulmonaire une gêne considérable.

Quelle que soit la source de l'oblitération vasculaire, qu'elle provienne d'une embolie périphérique ou d'une thrombose autochtone, les symptômes qui l'accompagnent n'ont point de cachet caractéristique. La cause de la mort échappe le plus souvent à l'observateur, l'autopsie seule la révèle. Dans quelques cas cependant la constatation de thromboses dans les veines périphériques put éclairer le diagnostic.

On conçoit aisément combien la thérapeutique doit se trouver désarmée en face d'une complication aussi redoutable. Son rôle ne peut être évidemment que préventif et nous n'avons pas à étudier ici les indications qui peuvent la guider dans cette voie.

Thrombose cardiaque. — L'étude des embolies pulmonaires nous conduit par un lien naturel d'idées à celle de la thrombose cardiaque. Tout le monde sait combien il est fréquent de trouver à l'autopsie des caillots dans le cœur droit, les uns agoniques ou posthumes, les autres durs, élastiques, d'une teinte jaunâtre uniforme, adhérents souvent aux parois du cœur, qui se sont formés pendant la vie. Ces derniers seuls méritent de fixer notre attention à cause du rôle capital qu'ils remplissent ou qu'on a voulu leur faire remplir dans la pathogénie de la mort subite chez les typhiques.

Ce n'est que depus les travaux de Corvisart, de Laennec, de Bouillaud, de Legroux que l'existence et la valeur des concré-

tions cardiaques nous sont véritablement connues. Bouillaud et Grisolle les signalent dans la pneumonie, Marcé et Malherbe dans la bronchite capillaire, Beverley (thèse Paris 72) dans la diphtérie, Vadi (thèse Paris 74) dans le rhumatisme articulaire. L'existence de ces coagulations cardiaques était demeurée pour ainsi dire inconnue dans la fièvre typhoïde, lorsqu'un mémoire de M. Marvaud, paru en 1881 dans les *Archives de Médecine*, vint tout à coup attirer l'attention sur ce point. En dépit des assertions de l'auteur qui tendaient à présenter cette complication comme très fréquente et malgré les observations nouvelles qui sont venues se joindre aux siennes, le fait est demeuré une véritable rareté pathologique. En admettant même avec M. Marvaud que cette complication soit fréquente, il serait difficile de lui faire jouer un rôle important dans le mécanisme de la mort subite. La mort par thrombose cardiaque est rarement foudroyante, elle n'est que rapide. Presque toujours il existe une dyspnée intense, une angoisse et une anxiété extrêmes, la face est pâle, le pouls petit, filiforme, les extrémités froides. Souvent même il est possible de suivre par l'auscultation les troubles qui se passent dans les cavités du cœur : bruit de moulin, battements irréguliers, confus, intermittents, etc. Nous sommes loin, comme on le voit, du tableau clinique de la mort subite dans la dothiénentérie.

Les faits rapportés par M. Marvaud semblent cependant des plus significatifs : la mort a été aussi brusque, aussi foudroyante que possible et les caractères des caillots ne laissaient aucun doute sur l'époque de leur formation. Mais est-ce à dire pour cela qu'il faille établir entre ces deux faits un rapport de causalité. Nous ne le pensons pas et pour les motifs précédemment émis et parce qu'à l'autopsie des quatre malades dont parle M. Marvaud il existait bien d'autres lésions susceptibles d'être mises en cause, avec une égale apparence de raison; engouement et hépatisation pulmonaire chez le premier, congestion et œdème du cerveau surtout au niveau du bulbe chez le second; même hyperémie extrême des méninges et des poumons chez le troisième, perforation intestinale et péritonite généralisée chez le quatrième, enfin chez tous hypertrophie

congestion intense et friabilité des reins. D'ailleurs M. Marvaud cite dans le même mémoire six autres observations de concrétions fibrineuses intra-cardiaques, ni moins évidentes, ni moins développées sans que la mort subite en soit résultée? Pourquoi cette exception? Est-ce que les malades des observations VII et VIII par exemple qui présentaient le premier un caillot fibrineux se prolongeant dans les cavités du cœur droit, l'autre un caillot étendu des veines iliaques primitives à la veine cave inférieure, au cœur droit et à l'artère pulmonaire, ne se trouvaient pas dans les meilleures conditions pour être frappés de mort foudroyante?

En réalité, quelque explication que l'on cherche, il faut ici céder à l'évidence des faits et cesser de voir dans la thrombose cardiaque une cause certaine de l'arrêt du cœur.

Dégénérescence cardiaque. — Nous arrivons maintenant à une dernière explication pathogénique, basée sur les lésions anatomiques du cœur, explication séduisante, la plus vraisemblable à coup sûr, si elle n'est point la plus vraie.

Ici, c'est dans le cœur lui-même, c'est dans son tissu, dans sa trame organique que se trouve placée la cause de son arrêt subit.

Il y a longtemps déjà que les altérations musculaires en général et celles du cœur en particulier ont été signalées dans la dothiénentérie. Louis considérait cette dégénérescence du myocarde comme un simple résultat de l'imbibition cadavérique. Laennec en faisait un trouble nutritif, non inflammatoire, dépendant de la putridité de la fièvre. Andral, Chomel, Bouillaud y voient le résultat de l'inflammation. De Larroque (1835) confirme les observations des précédents auteurs et pense que ces déterminations cardiaques se produisent surtout dans les fièvres adynamiques. Dès lors, l'étude de ces lésions fixe l'attention d'un grand nombre d'auteurs, de Rilliet en 1840 (thèse Paris), de Forget en 1841, de Jenner (*Medical Times* 1851), de Stein (1861), de Virchow et Rokitansky, de Zenker (1865), de Wagner, Waldeyer, Weber, Hoffmann, etc.

Nous voyons donc que bien avant 1868, la dégénérescence

du myocarde dans la dothiénentérie était chose acquise à l'étude de l'anatomie pathologique. La nature de ces lésions divisait plus les observateurs que leur existence. Les uns ne voyaient là qu'un résultat de la décomposition cadavérique, les autres y trouvaient le reflet de l'inflammation violente qui était l'essence même de la fièvre; enfin, quelques-uns avec Laennec en faisaient un simple trouble nutritif.

Avec Griesinger, la question se présente sous un jour nouveau et prend un véritable intérêt clinique, à cause du rôle essentiel que l'auteur ne craint pas de faire jouer à ces lésions dans le mécanisme des phénomènes de collapsus et des hypostases pulmonaires.

En 1869 (*Archives de physiologie*), Hayem élargit encore le champ de ces déductions cliniques en accusant les altérations du myocarde d'amener chez le typhique l'arrêt brusque du cœur et la mort foudroyante.

L'étude de ces lésions cardiaques a été reprise depuis et complétée par Laveran (1871, *Archives de médecine*).

En 1877, dans une communication à la *Société de biologie*, Renault et Landouzy ont signalé une nouvelle altération cardiaque, caractérisée par une sorte de fragmentation des fibres musculaires. Dans cette lésion, le ciment n'existe plus entre les cellules musculaires; la continuité de leur chaîne se trouve rompue et leur contraction compromise. On conçoit sans peine la gravité d'une telle altération au point de vue du travail du cœur. Mais jusqu'à présent, leur existence n'a pas été signalée chez les malades morts subitement au cours d'une fièvre typhoïde. Il n'en est pas de même de la dégénérescence signalée par Hayem et la fréquence de cette complication a fourni un point d'appui important à l'une des théories émises pour expliquer la mort subite observée dans la dothiénentérie. Déjà Griesinger avait accusé la faiblesse du cœur dégénéré et le ralentissement circulatoire qui en est la conséquence de favoriser la formation de caillots dans le cœur et les veines et de déterminer quelquefois des syncopes mortelles.

Ce qui avait été ainsi avancé d'une manière presque timide par Griesinger, fut élevé par Hayem à la hauteur d'une théorie.

Ayant pour elle le critérium toujours respectable de l'anatomie pathologique, cette manière séduisante d'envisager un fait encore fort obscur parut au début devoir rallier tous les suffrages et entraîner les opinions encore indécises. Mais on s'aperçut bientôt que ce qui faisait quelquefois sa force, faisait aussi très souvent sa faiblesse et que la dégénérescence du myocarde, évidente chez quelques sujets, se trouvait chez d'autres impossible à constater. La théorie pêchait donc par sa base, ce qui n'empêcha pas ses partisans de la défendre avec une admirable ardeur.

On alla même jusqu'à insinuer que les observateurs qui n'avaient pu constater aucune lésion cardiaque appréciable, ne possédaient pas tout le talent, ou pour user d'une expression plus courtoise, toute l'expérience micrographique nécessaire à une semblable recherche. M. Hayem avait déclaré lui-même qu'il fallait toujours un œil exercé pour reconnaître ces altérations tellement discrètes, qu'une seule observation était rarement suffisante pour les découvrir. Malheureusement pour la théorie, l'examen a été pratiqué sans résultat meilleur par des observateurs présentant les plus hautes garanties de compétence, Cornil, Ranvier, Malassez, Laveran, etc. Il faut donc reconnaître, quelque pénible que puisse être cet aveu, que souvent la dégénérescence cardiaque n'existe pas.

Tel n'est pas cependant l'avis de M. Bonnefous (thèse Montpellier, 1879) qui, partisan enthousiaste de la théorie de M. Hayem, admet la dégénérescence du myocarde partout et toujours, en dépit des affirmations contraires de l'examen microscopique. « Bien que le cœur paraisse indemne, dit-il, il pourrait très bien être le siège d'une altération tout au moins *vitale*, sinon organique, qui deviendrait le point de départ d'une syncope mortelle » et plus loin — « parce que l'examen microscopique ne fait pas constater d'altération du cœur, on n'est pas pour cela en droit de conclure à l'absence de toute altération. »

Nous laisserons à M. Bonnefous l'ardente foi de ses convictions : où il n'y a rien, la critique perd évidemment toute prise. Admettre des lésions vitales, invisibles, c'est d'ailleurs

retirer à la théorie de M. Hayem, ce qui constitue précisément toute sa base, c'est substituer une hypothèse bien vague, au témoignage précis de l'anatomie pathologique. En poussant ainsi la théorie qu'il veut défendre aux dernières limites de l'invraisemblance, M. Bonnefous reconnaît implicitement l'absence fréquente de tout critérium anatomique. Nous ne voulons pas établir autre chose et sommes heureux de nous trouver d'accord avec lui sur ce point particulier.

A cette objection qui ruine à elle seule la théorie de M. Hayem vient s'en ajouter une autre non moins sérieuse. Si les lésions cardiaques dont on veut invoquer l'influence manquent souvent à l'autopsie des typhiques décédés subitement, par contre il n'est pas rare de trouver ces mêmes lésions à leur summum de développement chez des malades morts d'une façon lente et progressive. Nous pouvons donc conclure sans crainte d'erreur que la dégénérescence du myocarde n'est pas la condition *sine quâ non*, indispensable de la mort subite dans la dothiénentérie et qu'elle ne peut en aucune façon en revendiquer la pathogénie exclusive. Nous ne craignons même pas d'avancer que son intervention est et doit être des plus rares et il nous sera facile d'en fournir la démonstration.

D'après le relevé des observations que nous avons dépouillées, la dégénérescence cardiaque a été constatée d'une façon certaine 15 fois sur 98 autopsies. Mais qu'on prenne garde de déduire de là que 15 fois sur 100, la dégénérescence a été la cause de la mort subite; ce serait commettre une véritable erreur.

Il ne suffit pas en effet de constater à l'autopsie l'existence d'une lésion organique, pour expliquer par elle le mécanisme de la mort; il faut encore que cette lésion soit suffisamment développée pour le rôle qu'on lui assigne et ne soit pas en désaccord avec les symptômes présentés par le malade. Or, sur les 15 observations dont nous parlions tout à l'heure, il y en a 10 à peine où ces deux conditions se trouvent réunies, ce qui réduit à la proportion modeste de 10 p. 0/0 environ, le degré de fréquence de la mort subite par altérations cardiaques. Dans toutes les autres observations, les lésions fibrillaires

étaient légères, discrètes, à peine appréciables, insuffisamment étendues pour que leur intervention pût être admise. Dans aucun cas, ces lésions n'avaient été prévues par la clinique, bien qu'elles occupassent souvent les fibres papillaires, leur siège de prédilection, suivant l'avis de M. Fabre (*Clinique de Marseille, Gazette des hôpitaux*, 77). Or, il n'est pas admissible qu'une lésion suffisante pour entraîner la mort, qu'une dégénérescence du myocarde assez étendue, assez grave, pour enrayer brusquement le jeu du cœur, ne se révèle point par des symptômes évidents, forçant pour ainsi dire l'attention des observateurs.

Le diagnostic de la myocardite est sans doute un problème d'une solution quelquefois difficile et nous ne devons pas oublier qu'à l'avis modeste de Sénac « la mort seule peut lever le rideau qui la couvre ». Nous savons également que l'opinion de Laennec, Maurice Raynaud, Bernheim, était à cet égard d'une semblable réserve et que Parrot, proclamant franchement « son ignorance sur ce point », déclarait nécessaire « de faire appel à la sagacité des cliniciens pour combler cette lacune ». Mais ces assertions ne sont plus exactes aujourd'hui et la lacune dont parle Parrot a été fort heureusement comblée par les travaux de Bouchut, Hayem, Dieulafoy, etc., qui nous ont appris à connaître dans tous leurs détails les symptômes cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde (symptômes qui relèvent bien plus de l'adynamie générale et de l'état de la circulation pulmonaire que de l'intégrité du myocarde). La forme cardiaque de la dothiénentérie est aujourd'hui bien connue et il n'est pas un clinicien peut-être qui ne surveille l'état du cœur chez le typhique avec autant de sollicitude que chez le rhumatisant.

Il serait donc bien téméraire d'objecter que chez les malades auxquels nous faisons allusion c'est par inattention seule que les symptômes de la dégénérescence ont été méconnus, d'autant plus que son évolution n'est pas tellement rapide qu'elle ne puisse laisser au clinicien prévenu et attentif le temps de la reconnaître.

La myocardite typhique n'est pas en effet une chose sou-

daine, accidentelle, comme l'hémorrhagie cérébrale, par exemple, mais une lésion qui a besoin de plusieurs jours pour se développer, et ne peut aboutir du jour au lendemain, sans se trahir, à une paralysie du cœur.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs de recourir au témoignage de l'anatomie pathologique ou de la symptomatologie pour démontrer le peu de valeur pathogénique de ces altérations du myocarde : il suffit pour s'en convaincre de se rappeler que ces altérations apparaissent vers le deuxième septénaire de la dothiénentérie alors que la mort subite ne survient le plus souvent qu'au moment de la convalescence, c'est-à-dire à une époque où les altérations fibrillaires sont déjà presque disparues ou tout au moins en voie de décroissance et dans une phase de réparation. Nous dirons pour compléter cette argumentation qu'il serait en somme fort extraordinaire de voir ainsi une lésion légère arriver d'emblée à la paralysie cardiaque, quand elle trouve sur sa route bien d'autres issues, bien d'autres sources de complications. Nous ne citerons parmi ces dernières que les deux plus fréquentes, la rupture et l'hémorrhagie. Pourquoi ces accidents ne seraient-ils pas produits par la dégénérescence cardiaque des typhiques? Ils sont cependant ailleurs des causes fréquentes de mort subite : la rupture surtout est signalée par tous les auteurs qui ont étudié les altérations musculaires. « La dégénérescence graisseuse, dit Jaccoud, expose à une cause particulière de mort subite, savoir : la rupture du cœur. »

Le danger de mort par syncope existe sans doute, mais *la rupture est propre à la dégénérescence* et elle est assez fréquente, car dans le relevé de Quain qui comprend 83 cas, il y a 54 morts subites parmi lesquelles 28 ont été produites par rupture et 26 par syncope. » (Jaccoud, pathologie interne). Il semble permis de croire que si la dégénérescence cardiaque aboutit rarement à la rupture du myocarde dans la fièvre typhoïde, c'est que dans cette dernière elle se trouve rarement assez avancée pour la produire.

Si nous voulons une dernière preuve du rôle secondaire joué par l'altération du cœur dans la pathogénie de la mort subite

chez les typhiques, il nous suffira d'étudier cette terminaison dans les autres maladies infectieuses. Dans le typhus, par exemple, la mort subite a été observée quelquefois, au milieu des mêmes circonstances, avec le même tableau clinique que dans la dothiénentérie ; c'est également dans la convalescence, à la suite de fatigues, de mouvements brusques, d'efforts, que l'accident se produit (Jacquot). Or, nous savons depuis les recherches de Hartwig, Neumann, Zuelzer, que la dégénérescence granulo-vitreuse du myocarde est fréquente dans le typhus, plus fréquente même d'après Griesinger, que dans la fièvre typhoïde. Malgré ces lésions organiques, la mort subite est chose exceptionnelle dans le typhus, et c'est à peine si nous avons pu en recueillir huit observations ! Jacquot en rappelle une, Graves en relève cinq dans l'épidémie de 1826, Ashley en publie une autre en 1874 ; la dernière appartient à Maturin (Dublin, *J. med. sc.* 1881). Tous les autres faits de ce genre qui ont été publiés se rapportent à des morts rapides (Lees. Dublin, *Hosp. gaz.* 1856. — Murchison, *Kidneys of a patient who died with convulsions* (*Tr. path. soc.* Lond. 1864). — Smith, *On the symptom of sudden coma in typhus*, etc.) et dans la plupart la mort fut attribuée à une attaque d'urémie (Steven, *Glasgow med. journal*, 1854-55).

Cette rareté de la mort subite dans le typhus ne s'accorde pas avec l'extrême fréquence des lésions cardiaques qu'on y observe et ne permet point d'accorder à ces dernières une bien grande importance.

Nous pouvons appliquer les mêmes remarques à la mort subite des varioleux. On trouve également ici des altérations fréquentes du cœur, altérations bien connues depuis les travaux de Hayem (Soc. biologie 1866), de Desnos et Huchard (*Union médicale* 1870), de Brouardel (*Archives de méd.* 1874, etc.) ; mais nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer la mort subite à cette myocardite comme le prétendaient Huchard et Desnos, influencés sans doute par la théorie alors récente de M. Hayem. Toutes les observations publiées par ces auteurs se rapportent à des cas de mort rapide. Dans une seule la mort fut foudroyante, mais elle avait été produite par une embolie pulmo-

naire comme l'avaient annoncé les symptômes présentés par le malade (dyspnée, angoisse, cyanose, etc.) et comme le démontra l'autopsie.

La mort subite dans la variole est en réalité une terminaison rare et M. Desnos le reconnaît lui-même puisqu'il essaie d'en donner une explication. « La myocardite varioleuse, dit-il, expose moins à une syncope mortelle que la myocardite typhique, parce que la variole a une durée moins longue, qu'elle atteint moins intimement la nutrition générale de l'organisme, qu'elle est moins anémiante, et qu'elle ne s'accompagne pas de ces accidents d'anémie cérébrale qui se montrent dans la convalescence de la fièvre typhoïde. »

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'appeler l'anémie à l'aide de la myocardite, c'est enlever à cette dernière beaucoup de son importance. D'ailleurs, si cette explication était fondée, ce serait dans le typhus, où l'adynamie et la myocardite se donnent en quelque sorte la main, qu'on devrait observer surtout la mort subite, et nous avons vu qu'il n'en était rien. Nous savons, d'autre part, que la plupart des typhiques qui meurent subitement sont loin d'être profondément débilités.

L'explication de M. Desnos n'est donc pas admissible et nous concluerons comme précédemment que si la mort subite est rare dans la variole, bien que la myocardite y soit très fréquente, c'est qu'en réalité cette dernière n'a pas grande valeur dans la pathogénie qui nous occupe.

Ce que nous observons dans le typhus et la variole, nous le retrouvons encore dans la diphtérie et l'érysipèle.

La mort subite dans la diphtérie est d'une extrême rareté. Mosler en a publié deux observations en 1872 (Congrès de Leipzig), mais elles se rapportent en réalité à la mort par collapsus. En 1873, Labadie-Lagrave en cite quelques cas dans sa thèse inaugurale. Depuis ce travail nous n'avons pu en relever que trois ou quatre observations (Wingrave, *the Lancet*, 1872), (Adam, *amjobst.* New-York 1884). Un fait digne de remarque c'est que dans la plupart de ces observations le tableau clinique ne rappelle en rien celui que nous avons appris à connaître

dans la fièvre typhoïde. Presque toujours la mort est accompagnée de symptômes asphyxiques très prononcés. Les petits malades se dressent sur leur séant, s'agitent, se découvrent, ont soif d'air; leur figure est pâle, les traits sont tirés.

Ce n'est plus l'aspect de la mort subite dans la dothiénentérie, frappant comme un coup de foudre. A l'autopsie on trouve une embolie pulmonaire et le plus souvent une thrombose cardiaque (Labadie-Lagrave). La mort subite au sens strict du mot est donc exceptionnelle dans la diphtérie et cependant la dégénérescence cardiaque y est assez fréquente (Bouchut, Académie des sciences 1872, etc.)

Nous voyons une fois de plus combien il serait téméraire d'admettre une relation constante entre la mort subite et l'état anatomique du cœur. La chose devient encore plus évidente si nous étudions la pathologie de l'érysipèle. La mort subite y est d'une rareté telle que nous n'en connaissons pas d'exemple et cependant les altérations cardiaques n'y sont pas rares, comme le prouvent les nombreuses études qui en ont été faites. (Ponfick, 1866. Jaccoud, *Gaz. hebdom.* 1873, thèse de Sevestre 1874, etc.).

Nous pouvons donc affirmer, et ce sera la conclusion de notre long réquisitoire, que si la théorie de la dégénérescence cardiaque est ingénieuse et toujours séduisante, elle est rarement exacte et ne peut s'appliquer qu'à un très petit nombre de faits.

Théorie de l'ischémie cardiaque. — A la théorie de la myocardite nous pouvons rattacher directement celle de l'ischémie cardiaque qui se heurte aux mêmes critiques et tombe sous les mêmes objections. Il y a longtemps déjà qu'on a songé à cette interprétation de l'arrêt brusque du cœur. La teinte feuille-morte, la décoloration remarquable du myocarde signalée par les premiers observateurs, devaient conduire naturellement l'esprit à regarder l'ischémie brusque du muscle cardiaque comme la cause immédiate de la mort subite. Les recherches entreprises par Hayem vinrent confirmer cette hypothèse en dévoilant dans ces cas une endartérite proliférante des petits vaisseaux.

L'explication devenait ainsi d'une extrême simplicité : le gonflement des cellules de l'endartère rendait la circulation difficile et finissait par s'arrêter complètement en oblitérant la lumière des artérioles. Le cœur, privé de son excitant naturel, cessait brusquement de battre. C'est la thèse qu'ont reprise, il y a deux ans, Landouzy et Siredey (*Revue de médecine* 1885).

La physiologie est loin de s'opposer à cette explication pathogénique et nous savons que Schiff en liant les coronaires d'un chien, Panum en y poussant une injection, ont vu les contractions cardiaques s'arrêter instantanément. Les expériences de Laborde et Bochefontaine (Compt. rendus Instit. janvier 81), celles de Vulpian, etc., ont abouti aux mêmes résultats.

Il reste à savoir si les altérations vasculaires sont en réalité suffisantes pour mettre en jeu ce mécanisme.

Dans les expériences précédentes le cours du sang était entièrement suspendu dans les vaisseaux coronaires. Il n'en était pas de même chez les malades observés par M. Hayem. L'endartérite ne siégeait que sur les artérioles de dernier ordre, laissant les troncs principaux absolument indemnes et libres. En outre, ces lésions étaient rares, discrètes et il fallait de nombreuses et patientes recherches pour découvrir un point réellement malade. Ce sont ces desiderata qui ont sans doute conduit M. Hayem à l'abandon définitif de cette théorie pour se rallier à celle de la myocardite qui lui paraissait plus vraisemblable.

Il serait en réalité fort téméraire d'établir la moindre relation entre ces altérations légères des petits vaisseaux et la mort subite. L'endartérite est, d'ailleurs, une lésion presque banale qu'on retrouve dans les cas les plus différents par leur mode de terminaison. Laveran n'a jamais pu l'observer chez les malades morts subitement et l'a constatée par contre dans beaucoup d'autres cas où le dénouement n'avait rien eu de rapide.

Nous pouvons donc écarter d'une façon absolue la théorie de l'ischémie cardiaque par oblitération endartéritique des petits vaisseaux et lui refuser tout rôle actif dans le mécanisme de la mort subite.

Peut être serait-il préférable d'invoquer, au lieu de ces lésions

matérielles insuffisantes, un spasme réflexe des petits vaisseaux. Nous savons que Brown-Sequard plaçait dans les pneumogastriques le trajet des filets vaso-moteurs présidant à la circulation du myocarde. La moindre excitation portée sur le nerf aurait pour conséquence immédiate d'amener le resserrement des vaisseaux et l'anémie cardiaque. Mais les expériences de Vulpian, celles d'Arloing et Trufier sont venues démontrer que pendant l'excitation du vague, quelque longue qu'elle puisse être, le myocarde est loin d'être exsangue. L'hypothèse est donc contredite par les faits, mais nous estimons que ces contradictions expérimentales ne permettent pas de la condamner définitivement.

(*A suivre.*)

DES RAPPORTS DU RACHITISME AVEC LA SYPHILIS

Par le Dr CAZIN,
Médecin de l'hôpital de Berk-sur-Mer,

Et H. ISCOVESCO,
Interne des hôpitaux de Paris.

(Suite).

RAPPORTS DU RACHITIS ET DE LA SYPHILIS AU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

Nous avons étudié, dans les deux premiers chapitres de ce travail, les lésions de la syphilis, puis les lésions du rachitis. Il était nécessaire de comparer entre elles ces lésions, et de voir si l'anatomie pathologique fournissait des arguments pour l'identification de ces deux maladies, ou si au contraire elle obligeait à une différenciation tranchée.

Nous avons vu, en étudiant les lésions de la syphilis osseuse congénitale, que si on a décrit trois types de lésions différentes, dans l'immense majorité des cas on rencontrait au moins deux de ces lésions réunies.

Or, les deux premières variétés de lésions syphilitiques n'ont absolument rien de commun avec le rachitis. Cela est de toute évidence, et tout le monde l'admet absolument.

Mais, les légères altérations siégeant au niveau du cartilage épiphysaire, de même que la dégénérescence gélatiniforme ou puriforme, de même que les ostéophytes, tout en n'ayant rien de commun avec le rachitis, constituent-ils des caractères constants et pathognomoniques pour la syphilis ?

Si cela était, la question des rapports du rachitis avec la syphilis serait résolue. Comme dans presque tous les cas — nous pourrions même dire, sans exagération, tous les cas — de rachitis qu'on a eu l'occasion d'étudier sur le cadavre, ces lésions n'ont jamais été vues ; si elles étaient pathognomoniques pour la syphilis, il est évident que la question du rapport de ces deux maladies n'aurait même pas pu être posée.

Mais les deux premières variétés de lésions syphilitiques, sont, par leur nature même, essentiellement banales. Les ostéophytes ne présentent dans leur structure absolument rien de caractéristique.

La dégénérescence gélatiniforme ou puriforme peut s'observer dans la tuberculose, comme nous l'avons avancé, ou bien dans certains cas d'adénie et dans une foule d'autres états pathologiques, d'après Parrot lui-même (1).

Quant aux troubles qui existent du côté de la couche chondro-calcaire dans ces deux premières variétés de lésions syphilitiques, ils ressemblent un peu à ceux qu'on observe dans le rachitis. Dans les deux cas, augmentation d'épaisseur de la zone chondro-calcaire, engrènement irrégulier entre celle-ci et la zone proliférante, même retard et même irrégularité dans l'ossification, quoique ces deux derniers caractères soient moins prononcés dans la syphilis que dans le rachitis. Cependant, il y a encore des caractères qui suffisent à différencier ces lésions, si semblables à première vue. Dans le rachitis, la couche de cartilage proliféré atteint de 4 à 12 millimètres d'épaisseur ; cela ne se voit jamais dans la syphilis.

Dans la syphilis, la zone chondro-calcaire est normale comme structure ; elle est seulement légèrement agrandie et elle peut atteindre 2 à 3 millimètres d'épaisseur, tandis que

---

(1) Congrès de Londres, 1881, vol. IV.

dans le rachitisme elle est absolument altérée, ne ressemble pas du tout au tissu spongoïde normal et est considérablement augmentée d'épaisseur. Dans les deux cas, il y a, il est vrai, retard dans l'ossification, mais dans le rachitisme, il y a décalcification, tandis que dans la syphilis, il y a excès de calcification (1).

Donc, aucune ressemblance entre le rachitis et les deux variétés de lésions syphilitiques.

Mais ces lésions qui n'existent pas dans le rachitis appartiennent-elles, au moins, en propre, à la syphilis? Nous avons vu déjà que la dégénérescence gélatiniforme et puriforme est une lésion banale et qui n'a rien de caractéristique. Les ostéophites, par leur structure, ne présentent non plus rien de particulier.

Quant aux lésions du cartilage épiphysaire, qui paraissent pouvoir, en partie du moins, être mises sur le compte d'un apport nutritif insuffisant (l'excès de calcification est, d'après Kassowitz, une preuve d'anémie osseuse), nous ne savons pas si elles ont été observées dans d'autres cas que la syphilis; en tout cas, elles ne présentent, nous le savons, qu'une ressemblance très grossière avec les lésions du rachitis. Il est donc possible qu'il y ait là une lésion appartenant en propre à la Syphilis.

Nous avons dit que par leur structure même les ostéophytes ne présentent rien de caractérisque, mais que certains de leurs caractères macroscopiques sont presque pathognomoniques pour la syphilis.

Eh bien, les ostéophytes dont la multiplicité, l'évolution, le siège, la constance et la forme constituent un caractère pathognomonique pour la syphilis osseuse précoce, ne s'observent jamais dans le rachitisme.

Nous pouvons donc finir la première partie de ce chapitre avec ce que disait Parrot lui-même (2): « Les os syphilitiques des deux premiers degrés, avec leurs ostéophytes compacts,

(1) Taylor, loc. cit.

(2) Parrot, 1876. Arch. de physiol., p. 138.

leur couche chondro-calcaire et leur atrophie gélatiniforme, sont comme l'antipode de ceux atteints du rachitis. »

Passons maintenant à la troisième variété de lésions syphilitiques. Nous avons vu que cette troisième variété était constituée par de la décalcification, de la médullisation, et par l'apparition du tissu spongoïde. Or, ces trois caractères sont communs à la syphilis et au rachitis. Que conclure de la?

La décalcification et la médullisation sont des lésions banales, vulgaires ; on peut les retrouver dans toute ostéite raréfiante. Ce sont des lésions appartenant en commun à la syphilis, au rachitis et à bien d'autres maladies, elles ne fournissent donc aucun critérium anatomique pour la question des rapports du rachitisme et de la syphilis.

Reste donc le tissu spongoïde.

Il est commun aux deux maladies, cela est certain, mais il y a quelques différences. Dans le rachitisme, le tissu spongoïde apparaît en même temps au niveau du cartilage; il envahit assez rapidement une certaine étendue et peut occuper une grande partie de l'os.

Dans la syphilis, toutes les fois qu'on a observé du tissu spongoïde, il s'était développé dans l'ostéophyte et occupait une petite étendue (Taylor). Le tissu spongoïde du rachitisme est très mou, il a la consistance d'une éponge très fine ; dans la syphilis, le tissu spongoïde est plus résistant, il est plus dur, il ressemble à du tissu spongieux d'une extrême finesse, mais gardant encore les apparences et la dureté d'un tissu osseux, tandis que dans le rachitisme il a l'apparence d'une pulpe molle.

En somme, on peut dire que le tissu spongoïde de la syphilis ressemble assez à du tissu spongoïde d'un rachitique en voie de guérison ; c'est à dire à du tissu spongoïde imprégné de sels calcaires.

En résumé, il n'y a là que des nuances, et il est évident que ces caractères ne sont pas suffisants pour établir une limite précise.

Le tissu spongoïde ne se voit pas seulement dans le rachi-

lis et la syphilis, nous l'avons observé dans trois cas qui n'appartenaient ni à la syphilis ni au rachitis.

Dans un cas de tuberculose de la tête fémorale, nous avons vu, au-dessus et au-dessous du cartilage épiphysaire une couche de tissu spongoïde de 4 à 6 millimètres d'épaisseur. Ce tissu présentait sur une coupe tous les caractères du *tissu ostéoïde de Virchow*, avec cette seule différence qu'il contenait quelques nodules tuberculeux ; on aurait dit des tubercules développés au milieu d'un tissu spongoïde.

L'enfant de qui provenait cette tête fémorale était âgé de sept ans ; il avait une coxalgie et n'était pas rachitique.

Dans un autre cas, c'est à l'extrémité supérieure du tibia que nous trouvâmes une mince couche de tissu spongoïde ; il s'agissait, dans ce fait encore, d'un enfant de cinq ans atteint d'une tumeur blanche du genou et qui n'était pas rachitique.

Enfin, dans un troisième cas, il s'agissait d'un moignon exubérant de la cuisse. Un enfant de six ans avait subi l'amputation de la cuisse pour une tumeur blanche du genou; la guérison tardait à venir, deux fistules persistaient, et on se décida à réséquer l'extrémité du moignon. Nous examinâmes le bout réséqué du fémur ; il contenait plusieurs noyaux tuberculeux, et entre eux, étendus comme des ponts, des zones de tissu spongoïde, c'est-à-dire d'un tissu composé de trabécules contenant des éléments allongés envoyant des prolongements très minces, et d'aréoles contenant des cellules allongées et un réseau fibroïde. Enfin, dans ces îlots de tissu spongoïde, se montraient, par-ci, par-là, des nodules tuberculeux.

Ainsi le tissu spongoïde n'est pas un tissu pathognomonique ; il n'appartient pas uniquement à la syphilis et au rachitis, mais se rencontre aussi dans d'autres cas.

Du reste, quelques auteurs tendent aujourd'hui à admettre que le rachitisme représente tout simplement un processus irritatif. Kassowitz (1) considère le rachitisme comme un pro-

(1) **Kassowitz. Die syphilis als eine ursache der Rachitis. Congrès de Londres, 1881, vol. IV.**

cessus inflammatoire. Si, d'autre part, Wegner avait raison, et si la syphilis osseuse guérie n'est qu'une ostéochondrite, qu'y a-t-il d'étonnant à ce que le tissu spongoïde se rencontre dans ces deux maladies? Quoi qu'il en soit de ces vues de l'esprit, ce qui est certain, c'est que le tissu spongoïde n'est pas un tissu pathognomonique, puisque nous l'avons trouvé dans d'autres cas que la syphilis et le rachitis, et tout permet de supposer que si nous l'avions cherché systématiquement sur tous les os autres que syphilitiques ou rachitiques, nous l'aurions rencontré dans un certain nombre de cas.

Il en est donc, pour le tissu spongoïde du rachitisme, exactement comme des ostéophytes de la syphilis. De même que c'est la totalité des caractères présentés par les ostéophytes qui constitue un élément de diagnostic pathognomonique de la syphilis osseuse, de même ce n'est pas dans la structure intime du tissu spongoïde que réside la caractéristique du rachitisme. C'est par l'étendue qu'occupe ce tissu pathologique, c'est par sa marche, par son évolution, par son envahissement simultané et symétrique d'un grand nombre d'os à la fois, qu'il est absolument caractéristique pour le rachitis. Or, tous ces caractères font toujours défaut dans la syphilis.

Ainsi, le tissu spongoïde n'étant pas un tissu pathognomonique spécial à la syphilis et au rachitis, il ne permet pas la solution du problème des rapports entre ces deux maladies.

Cherchons maintenant à résumer en quelques mots ce qui résulte de l'étude anatomique comparative que nous avons faite des lésions syphilitiques et rachitiques.

Le rachitisme est une maladie caractérisée par de la décalcification, de la médullisation du tissu osseux et par le tissu spongoïde.

Aucune de ces lésions n'appartient en propre au rachitis. Seul, le tissu spongoïde, par son développement systématique sur un grand nombre d'os à la fois, constitue une lésion absolument propre.

La syphilis est caractérisée par trois espèces de lésions : altérations du cartilage, dégénérescence de la moelle, et tissu spongoïde. Aucune de ces lésions n'est spéciale à la syphilis,

aucune ne lui appartient uniquement. Seuls, les ostéophytes, par certains sièges de prédilection, par leur forme spéciale, présentent des caractères pathonomoniques pour la syphilis.

Or, les os syphilitiques ne présentent jamais de tissu spongoïde avec les particularités de siège, etc., du rachitis; d'autre part, les os rachitiques ne présentent jamais des ostéophytes avec les caractères de siège, etc., de la syphilis. Donc, il n'y a aucun rapport entre la syphilis osseuse congénitale précoce et le rachitisme.

Parrot était arrivé à une conclusion opposée par un raisonnement fort curieux. Voici à peu près en quels termes il s'exprimait au Congrès de Londres :

« Ces trois types différents de lésions ne diffèrent qu'en apparence, car la dégénérescence gélatiniforme ou puriforme peut se rencontrer dans une foule d'autres cas. Dans les trois cas, ce qui est commun et caractéristique, c'est l'ostéophyte. »

Et plus loin il disait : « Si maintenant on se reporte aux descriptions classiques du rachitisme, on voit que cette affection ne diffère en rien de la syphilis osseuse arrivée à sa troisième période. Dans l'un et l'autre cas, c'est le tissu spongoïde qui sert de caractéristique. Donc le résultat est de la syphilis. »

Ainsi, après avoir affirmé que ce n'est pas la lésion elle-même, mais la forme ostéophytique qui sert de caractéristique à la syphilis, Parrot prend cette lésion, à laquelle il vient de nier toute caractéristique, pour base de son identité. Ce n'est pas, dit-il, la structure de l'ostéophyte qui est syphilitique, c'est l'ostéophyte en tant qu'ostéophyte ; eh bien ! alors ce n'est pas le tissu spongoïde qui est syphilitique, mais c'est la forme ostéophytique qu'il occupe, qui l'est.

Du reste, même en acceptant en partie le raisonnement de Parrot, il ne prouverait qu'une seule chose, c'est que la syphilis peut être une cause de rachitis, et non pas que le rachitisme est de la syphilis.

Il est inutile que nous revenions sur ce que nous avons dit. Il est de toute évidence, d'après ce que nous avons montré

plus haut, que l'anatomie ne permet de trouver aucun point de contact entre la syphilis et le rachitis, et elle nous oblige même à dire :

Anatomiquement la syphilis et le rachitisme constituent deux processus morbides entièrement distincts.

PARTIE CLINIQUE.

Le rachitisme peut exister en même temps que la syphilis ; il peut suivre cette dernière maladie ou la précéder.

De ces trois cas, le plus intéressant est incontestablement celui où la syphilis a précédé le rachitisme, et c'est justement celui qui touche le plus directement à la question que nous étudions.

Le rachitisme est-il précédé ordinairement par la syphilis, l'est-il quelquefois, ou bien ne l'est-il que rarement ? Pour répondre à cette question, il faut être en mesure de pouvoir reconnaître sur un enfant la syphilis éteinte d'après les traces, les empreintes qu'elle aura laissées.

Aussi est-il nécessaire, avant de pénétrer dans le corps même de notre sujet, d'étudier les signes rétrospectifs de la syphilis congénitale précoce.

Empreintes de la syphilis précoce. — Parrot, l'auteur qui a cherché le plus à mettre en relief les traces que laisse la syphilis héréditaire, les énumère ainsi :

1° Stigmates de la peau;

2° Traces laissées sur les dents.

Stigmates de la peau. — « Les cicatrices cutanées, dit Parrot, sont toujours les mêmes ; elles ont toujours la même forme, et un siège d'élection, et c'est de leur localisation qu'elles tirent leur principale valeur. C'est à la partie postérieure et inférieure du tronc, au niveau du sacrum et du cocyx, et sur les membres inférieurs en arrière, notamment sur les fesses et les cuisses, qu'elles sont le plus nombreuses et le plus nettes (1) ».

(1) Parrot. Bull. Soc. chirurg. Paris, 1883, p. 174.

Dans les leçons que cet auteur a publiées dans le *Progrès médical*, il insiste plus longuement sur les caractères que présentent ces cicatrices. Il montre que leur valeur principale réside surtout dans leurs caractères négatifs, ainsi que dans leurs sièges tout à fait caractéristiques. Elles sont à peine visibles et souvent il faut les chercher avec soin pour les trouver. Quelquefois elles sont légèrement déprimées et infundibuliformes, le sommet de l'entonnoir étant un peu plus blanc que la périphérie. Ces cicatrices sont ordinairement blanchâtres; cependant quelquefois elles peuvent être un peu pigmentées.

Elles sont généralement petites, leur dimension est cependant variable; elles sont le plus souvent à contours arrondis et réguliers. Leurs sièges d'élection sont les fesses, le sacrum et la région coccygienne, la partie supérieure de la face postérieure des cuisses, les commissures labiales, le menton et l'anus.

Mais encore une fois, les caractères dominants de ces cicatrices résident dans leurs qualités négatives et dans leur siège.

Parrot attache une importance capitale à ces cicatrices, et souvent il affirme la syphilis héréditaire rien que sur la présence de ces signes.

Plusieurs auteurs ont parlé déjà de ces cicatrices sans toutefois leur accorder une valeur diagnostique aussi grande que Parrot.

Pour le professeur Fournier, il n'y a pas de signe pathognomonique de la syphilis héréditaire. *Les cicatrices qu'elle laissé sont petites, lenticulaires, très légèrement déprimées, blanchâtres, les unes arrondies, d'autres sans forme spéciale.*

Mais, ajoute le même auteur, elles restent lettre morte au point de vue de la cause qui leur a servi d'origine, quelle qu'elle soit d'ailleurs. Nous avons cherché ces cicatrices chez 56 enfants exempts de rachitis et pris indifféremment parmi les enfants qui se trouvaient à l'hôpital de Berck. Or, nous avons trouvé cinquante et une fois ces cicatrices.

Dans ces cinquante et un cas, dans lesquels nous trou-

vâmes des cicatrices, celles-ci siégeaient quarante et une fois sur les deux fesses à la fois en dehors d'autres régions du corps : dans quatre cas elles n'occupaient qu'une seule fesse.

Parmi les six autres cas avec cicatrices, celles-ci occupaient trois fois le dos, une fois le sacrum, une fois les cuisses et le dos, et une fois la face postérieure des cuisses seulement.

Donc, dans quarante-huit cas, les cicatrices présentaient des localisations qui passent comme caractéristiques de la syphilis.

Enfin, sur cinquante et un cas avec cicatrices, quarante-huit fois celles-ci avaient les caractères négatifs de Parrot, qui seraient, d'après cet auteur, si importants pour reconnaître la syphilis, qu'on peut les considérer presque comme pathognomoniques.

Ainsi Parrot aurait affirmé, ou presque affirmé, quarante-huit cas sur les cinquante-six enfants que nous avons examinés au hasard.

Nous croyons les faits que nous présentons tellement éloquents qu'il est inutile d'insister.

On arriverait à trouver que tout le monde est syphilitique.

Ce qui est certain, c'est que dans les classes pauvres, c'est-à-dire celles auxquelles appartiennent les enfants que nous avons examinés, les soins de propreté sont ordinairement très insuffisants ; les linges, souillés par l'urine ou les fèces ne sont pas assez souvent changés, et on observe avec une très grande fréquence des éruptions cutanées diverses dues à l'irritation de la peau (1).

Les cicatrices à caractères négatifs de cet auteur n'ont donc aucune valeur pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis congénitale, car on les trouve chez la plupart des enfants des classes pauvres.

---

(1) « On a trop de tendance à trouver partout de la syphilis, et sans preuves suffisantes. Je regrette que M. Parrot ait considéré les cicatrices des fèces comme des stigmates de la syphilis, la plupart de ces cicatrices sont les traces de pustules d'ecthyma qui se sont développées sous l'influence de la malpropreté, au contact prolongé de l'urine et des matières fécales. » Desprès. Bull. de la Soc. de chir., 15 avril 1883.

Voyons maintenant l'autre signe important qui permet de reconnaître une syphilis ancienne.

Nous voulons parler des altérations dentaires, connues depuis Hunter (1), décrites pour la première fois en France par Fouchard (2), qui leur donna le nom d'érosion des dents, érosion de la surface émaillée que Duval étudia en 1812 (3), et sur lesquelles Magitot revint en 1875 (4).

Ces auteurs ne considéraient ces lésions que comme l'expression d'un trouble de nutrition.

Hutchinson, dans un travail devenu célèbre, présenta quelques-unes de ces modifications comme caractéristiques de la syphilis héréditaire. Tout récemment, Parrot a élargi le cadre des lésions dentaires se rattachant à la vérole (5).

« En seconde ligne, dit plus tard ce dernier (6), viennent les traces laissées par les dents. Plus je vais et plus je suis convaincu que toutes les fois que les dents présentent ces déformations, il s'agit bien de syphilis héréditaire. On peut ranger les modifications que les dents subissent en cinq variétés. En les désignant sous la dénomination commune d'atrophie, je les qualifierai de : *cupuliforme, sulciforme, cuspidienne, en hache, d'Hutchinson.*

« Cette atrophie peut atteindre toutes les dents, à l'exception des secondes et troisièmes molaires et des prémolaires permanentes. Elle s'observe sur les mêmes dents, dans le

(1) The natural history of the humain teeth explaining their structure, use, formation, growth, and diseases. Illustrated with copper-plates. To which is added a practical treatise of the diseases of the teeth. London, 1771.

(2) Le chirurgien dentiste, on traité des dents, où l'on enseigne les moyens de les tenir propres, saines, etc., etc., (ouv. enrichi de 40 planches en taille douce. Paris, 1728, t. I. In-8°, 2e édit., Paris, 1746. Réimpression, Paris, 1786.

(3) Mémoire sur l'atrophie des dents. In Bull. de la Fac. de méd. et de la Soc. de Paris (ann. 8), 1812, p. 7.

(4) Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1875, p. 139.

(5) Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Reims, 1880.

(6) Parrot. Société de chirurgie, 1883, p. 174.

même ordre, à un âge où la syphilis héréditaire est en activité, et pas à un autre âge, ce qui me suffit pour ne pas admettre l'explication donnée par M. Magitot qui la fait dériver d'accidents convulsifs. »

On voit que Parrot traite assez légèrement l'opinion de Magitot. L'argument qu'il donne contre l'assertion de ce dernier auteur est loin d'être concluant, puisque pour Magitot ce ne sont pas toutes les convulsions qui donnent lieu à des malformations dentaires, mais seulement celles qui existent au moment où les dents se développent.

Du reste, les idées de Magitot (1) sont basées sur un très grand nombre de faits exposés avec tous les détails désirables, et qui sont certainement beaucoup plus précis que la conviction nettement énoncée, mais insuffisamment prouvée, de Parrot.

Magitot a cité de nombreux cas d'enfants non syphilitiques ayant eu des convulsions et présentant l'altération dentaire qui serait pour Parrot caractéristique de la syphilis.

Dans le même ordre d'idées, et d'une façon plus probante encore, Augagneur (2) raconte le cas d'un jeune homme très robuste, qui porte une érosion typique des incisives, et dont le père, docteur en médecine, a contracté, postérieurement à la naissance de son fils, un chancre professionnel du doigt.

De plus, Horteloup, dans la séance de la Société de chirurgie du 21 avril 1883, est venu exposer l'histoire d'un jeune homme de 22 ans, qui portait les traces de l'érosion dentaire d'Hutchinson, et s'était adressé à lui pour un chancre infectant.

Parrot, pour les cas de Magitot, affirme la syphilis, basée sur la constatation de cicatrices coexistantes.

Or, nous avons déjà vu quelle est l'importance réelle de ces cicatrices, et l'on peut juger par là de la valeur de l'argumentation opposée à Magitot.

---

(1) Etude clinique sur l'érosion des dents, 1881 et Congrès de Londres, vol. IV, 1881.

(2) Thèse de Lyon, 1879, p. 94.

D'ailleurs, si on excepte l'altération de Hutchinson qui paraît réellement jouer un rôle dans le diagnostic de la syphilis, on peut considérer comme absolument justes les conclusions de Quinet (1).

« 1° L'appareil dentaire ne présente, à aucune époque, de lésion particulière spéciale, ni de caractère pathognomonique de la syphilis héréditaire ou acquise.

« 2° L'échancrure en coup d'ongle d'Hutchinson sur les incisives permanentes n'est rien autre qu'une variété de l'érosion dentaire, laquelle, dans la plus grande majorité des cas, reconnaît pour cause l'éclampsie infantile et les fièvres éruptives graves.

« 3° Il n'y a pas de dents syphilitiques proprement dites, mais plutôt des dents éclamptiques.

« 4° Les diathèses, en général, scrofule, rachitisme, syphilis, exercent leur influence directe sur l'organisation pendant la vie intra-folliculaire, c'est-à-dire pendant sa période fatale, leur influence indirecte, comme celle d'une stomatite, étant nulle et impossible, puisque les dents apparaissent au dehors des mâchoires avec leurs caractères définitifs indélébiles.

« 5° Les diathèses impriment sur l'organe dentaire des troubles de nutrition qui embrassent la totalité de la dent, et dont la physionomie spéciale est l'uniformité. »

Ces mêmes idées ont été exprimées il y a cent ans par Busson (2), et au Congrès de Londres par Bouchut, qui donne aux lésions dentaires le nom de *malformations marastiques ou cachectiques* (3).

Nous avons eu nous-même l'occasion d'examiner un très grand nombre de fois les altérations dentaires dont parle Parrot, mais sauf une ou deux exceptions, nous l'avons tou-

(1) Cité par Diday. In art. Syphilis congénitale. Dict. encycl., p. 625.

(2) Essai sur les maladies des dents, Paris, 1743 ; et expériences et démonstrations faites à l'hospice de la Salpêtrière, 1746.

(3) De la syphilis comme cause de rachitisme, et de la malformation denaire.

In Transactions of the international Congrès. London 1881, vol. IV.

jours observée sur une seule dent, c'est-à-dire d'une façon non systématique et non symétrique.

Sur cinquante enfants scrofuleux, nous avons trouvé des dents altérées (une ou plusieurs, irrégulièrement) quarante fois. Ces altérations ressemblaient absolument à celles qui ont été décrites par Parrot, et n'en différaient que parce qu'elles n'étaient pas systématiques.

Parmi ces modifications, celles que nous avons rencontrées le plus fréquemment consistent en une cupule sur une dent quelconque, tantôt sur une canine, tantôt sur une incisive, sans que les autres dents appartenant au même système évolutif présentent la moindre altération.

Est-il admissible de voir là quarante syphilitiques sur cinquante enfants.

Parrot n'aurait probablement pas hésité à les considérer comme tels si on les lui avait présentés *un* à *un*.

Or, si les altérations dentaires prouvées, nettes, existant à peu près également sur un certain nombre de dents à la fois, peuvent avoir une certaine valeur diagnostique pour des états diathésiques dominant au moment du développement de ces dents, ce sont là des cas qui se rencontrent assez rarement.

Chez un grand nombre d'enfants, et particulièrement chez les enfants scrofuleux, on observe toutes les espèces d'altérations décrites par Parrot, excepté l'atrophie de Hutchinson.

La valeur des érosions syphilitiques dentaires est presque nulle, elle sert tout au plus à indiquer que l'organisme de l'enfant n'était pas dans un état normal à l'époque de la formation dentaire.

Dans son traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères (1), Magitot donne la représentation d'une érosion dentaire chez une vache Durham Hereford, âgée de 2 ans et 10 mois, observée par M. Goubaux. Les deux pièces centrales présentent une raie transversale profonde, tout à fait horizontale, située vers le tiers supérieur de la hauteur de la couronne, et à un même niveau pour les deux

(1) Paris, 1877, 1 vol. in-4° avec un atlas de 20 planches.

dents. M. Capitan (cité par Magitot) (1) a eu en sa possession une mâchoire de chien garnie de dents portant les signes de Hutchinson.

Que reste-t-il donc des cicatrices cutanées et des empreintes dentaires, si importantes pour Parrot ? Rien ou presque rien !

Quant aux traces de fissures labiales, nous n'en parlons pas, leur valeur étant nulle.

Nous avons insisté assez longuement, dans la première partie de ce travail, sur les ostéophytes pour que nous n'ayons pas à y revenir ici.

Rappelons cependant que leur présence multiple sur le squelette, leur forme ainsi que leur siège spéciaux constituent des caractères capitaux pour le diagnostic de la syphilis congénitale, même ancienne et éteinte.

La localisation de ces ostéophytes au crâne donne à celui-ci une forme spéciale décrite par Parrot sous le nom de *crâne natiforme* (2).

Le crâne natiforme est caractérisé par une saillie très prononcée de la partie supérieure du frontal, coexistant avec des saillies pariétales parabregmatiques.

Ainsi, le crâne natiforme constituerait un signe important de syphilis congénitale active ou éteinte.

Mais il y a eu à ce propos une confusion très regrettable. En clinique, dans ces derniers temps, on a désigné sous ce nom tout crâne qui, présentant, pour n'importe quelle raison, une bosse frontale et des bosses pariétales saillantes, affectait la forme décrite par Parrot, de sorte qu'on pourrait voir, et on a trouvé souvent des crânes natiformes qu'on était porté à regarder comme syphilitiques alors qu'il s'agissait simplement d'une conformation normale.

C'est là un manque de précision qui peut faire naître de grandes erreurs cliniques.

Un crâne natiforme aura de grandes chances d'être syphilitique dans un seul cas : lorsqu'il sera possible de prouver que sa forme est due à des saillies ostéophytiques.

(1) Bull. de la Soc. de chirurgie, nouvelle série, t. IX, p. 322.

(2) Association scientifique pour l'avancement des sciences, 1879, p. 665.

Or, cette preuve est presque impossible en clinique. Les bosses crâniennes peuvent être normalement très saillantes, et il y a un grand nombre de crânes normaux, surtout chez les enfants, qui sont physiologiquement natiformes.

Il est vrai que dans la syphilis les bosses ostéophytiques sont assez souvent très proéminentes.

On ne sera donc autorisé à considérer comme syphilitiques que ceux des crânes natiformes qui présenteront la malformation à un degré considérable.

Ces crânes ne se rencontrent que très rarement, exceptionnellement même, et dans l'examen de nos nombreux rachitiques, nous n'en avons jamais trouvé, à un degré tel qu'on puisse les rapporter à la vérole.

Quant aux crânes légèrement natiformes, leur nombre est relativement considérable et soumis à l'appréciation de l'observateur, qui, dans ce cas, fait plutôt œuvre d'anthropologiste que de clinicien, puisqu'il s'occupe de conformation normale.

De tout ceci résulte que ce que nous disions dans la partie anatomique de ce travail est vérifié par la clinique : *Il n'y a qu'un seul critérium à peu près certain pour la syphilis éteinte : c'est la présence d'ostéophytes multiples avec des caractères tout particuliers.*

Quant à la syphilis congénitale actuelle, ce serait dépasser de beaucoup le cadre de notre travail que de faire une étude de ses signes. La question a été traitée avec une autorité et une compétence telles par des maîtres éminents comme Fournier, Diday, Hutchinson, Sigmund, Zeissl, etc., qu'il n'y a plus à y revenir.

Passons maintenant à l'étude de la question de la préexistence de la syphilis au rachitisme.

DE LA PRÉEXISTENCE DE LA SYPHILIS AU RACHITIS.

La syphilis n'est pas une cause d'exception pour le rachitis. Un enfant qui naît syphilitique peut devenir rachitique, tout aussi bien, peut-être mieux, qu'un autre, exactement comme il pourra avoir de la diarrhée, de l'anémie, des convulsions

ou toute autre maladie. Le syphilitique n'est pas un privilégié, loin de là.

Mais là n'est pas la question.

Il s'agit de savoir s'il existe, ainsi que l'a affirmé Parrot, un rapport constant entre le rachitisme et la syphilis, ou non.

Si l'on en croit cet auteur, 90 pour 100 des enfants rachitiques présenteraient des marques incontestables de syphilis.

Nous avons déjà vu ce qu'étaient ces marques incontestables, et nous avons montré la valeur qu'il convenait de leur attribuer.

Il est évident que ce que nous avons dit serait suffisant pour infirmer les diagnostics de syphilis posés par Parrot, et par conséquent son affirmation.

Déjà, avant la véritable croisade entreprise par ce dernier, la statistique du D[r] Denne, médecin de l'hôpital des enfants de Berne, constatait que sur six cent quarante-huit enfants atteints de rachitisme dans les années 1862-1868, l'hérédité tuberculeuse ou syphilitique a été impossible à relever dans la plupart des cas (1).

L'année 1881 vit se produire deux remarquables discussions sur le rachitisme, une au Congrès international des sciences médicales siégeant à Londres, l'autre à Londres aussi, devant la Société pathologique, et dans ces réunions, l'idée de transformisme pathologique a trouvé de nombreux détracteurs.

En tête, nous placerons West, puis Hutchinson. Ce dernier, qui ne saurait être accusé de ne voir de syphilis nulle part, citant des enfants rachitiques non syphilitiques, et des syphilitiques non rachitiques, a affirmé qu'il n'avait aucune foi dans les conceptions de Parrot.

Robert Lee, dans l'analyse des 10,833 cas qui ont été soumis à ses soins dans les trois dernières années, trouve 364 enfants rachitiques et 60 seulement syphilitiques. Si on ajoute à ces cas ceux des six années précédentes, on arrive

---

(1) Fimfter medicinischer Bericht uber die Thätigheit des jeuner schen Kinderhospitals in Bern.

à un total d'environ 1,000 cas de rachitis et de 180 de syphilis.

De plus, si on se rapporte à la statistique de Kassowitz, sur 100 enfants rachitiques, il n'y en avait que 3 syphilitiques (1).

Autre enquête sérieuse : Baxter (2), sur 100 cas de rachitis, a relevé 13,5 0/0 où la syphilis est indubitable, 12 0/0 où il y avait doute. Si, avec un esprit très libéral, on compte ces derniers, cela fait monter à 25 0/0 le total des syphilitiques.

A l'hôpital des enfants de Belfast, Byers (3) a rencontré une grande quantité de rachitiques, et un nombre bien moins élevé de syphilitiques. Il a, depuis un certain temps, porté son étude sur les rapports de la syphilis avec le rachitisme, et le résultat de ces recherches est absolument opposé à cette idée que la syphilis est, par elle-même (per se), une cause de rachitis, car, dans les familles qui ont des enfants rachitiques, il n'a pu trouver, dans la grande majorité des cas, la présence de la syphilis, tant sur les enfants eux-mêmes que sur les autres membres de la famille et que sur les parents.

Le professeur Ranke (de Munich) pense que les grands centres comme Paris, où l'on rencontre souvent la syphilis, ne peuvent être des endroits convenables pour étudier l'étiologie du rachitisme.

A Munich, il voit 4 ou 5,000 enfants par an, parmi lesquels un grand nombre de cas de rachitis, et à peine quelques cas de syphilis héréditaire, pas plus d'une vingtaine ; cette maladie est très rare dans cette ville. On lui amène (souvent aussi, de la campagne, des enfants affectés de rachitisme, appartenant à toutes les classes, surtout à la bourgeoisie aisée, et la syphilis est à peu près inconnue dans cette population (4).

Le verdict « not proven », prononcé par le président West

(1) Die syphilis als eine ursache der Rachitis. Congrès de Londres, 1881, vol. IV.

(2) Pathological Society, 1881, p. 360.

(3) Transactions of the international Congress, 7e session, vol. IV, p. 53.

(4) Transactions of the international Congress, etc., vol. IV, p. 55.

à la fin de cette discussion n'a pas refroidi la religion de Parrot, car il ne tarda pas à faire de nouveaux efforts pour vulgariser son opinion.

Quand vint sa magistrale communication à la Société de chirurgie, un des membres correspondants, le Dr Cazin, présenta un mémoire combattant énergiquement les conclusions de Parrot.

Mettant actuellement de côté les arguments de doctrine du médecin de l'hôpital de Berck, nous nous contenterons de reproduire ses statistiques.

L'examen de 49 rachitiques alors en traitement a montré qu'il n'y avait chez aucun d'entre eux ni syphilis actuelle, ni trace de syphilis ancienne.

Or, comment admettre que l'apparition du rachitisme aurait, *ipso facto*, fait éteindre toute manifestation de la diathèse ?

Laissons parler le Dr Cazin :

« Ces 49 enfants, parmi lesquels il y a 8 cas de scrofule concomitante, se décomposent ainsi quant au sexe : 21 garçons, 28 filles. Quant à l'âge, il y en a 29 de 2 à 5 ans, 20 de 5 à 10 ans. Aucun d'entre eux ne m'a présenté de dents avec érosion, 6 ont les dents déchaussées, 5 les ont crénelées sur leur bord tranchant, ce qui est physiologique.

« La commissure des lèvres ne m'a offert que 2 fois des cicatrices, et cela sans caractère déterminé. La langue a toujours été exempte de syphilide desquamante. 1 fois, il m'a semblé constater sur l'amygdale gauche un petit nodule superficiel. Pas un seul cas de kératite interstitielle; pas un seul cas d'iritis

« La peau ne m'a montré qu'une fois une trace d'ulcération un peu gaufrée sur la région du dos ; 5 fois sur les fesses ; mais en revanche très fréquemment des cicatrices de varicelle. (Nous avons eu récemment une épidémie de cette éruption.)

« A la vulve, chez les filles, dans le pli génito-crural, chez les garçons, rien. A l'anus, une seule fois une cicatrice un peu déprimée, et cela chez la petite fille qui nous avait déjà

présenté une cicatrice à la commissure labiale, et elle a eu la varicelle.

« Du côté du système osseux, toutes les variétés des déformations rachitiques, et pas une tuméfaction suspecte.

« Aussi, sur nos 49 enfants, 9 seulement portaient des vestiges d'ulcérations; mais ces cicatrices peu étendues, non déprimées, n'avaient aucun caractère spécial, et je n'oserais jamais les considérer comme se rattachant à une origine syphilitique. »

Dans une thèse soutenue devant la Faculté de Lille (1), le Dr Capistrel présente onze observations détaillées très concluantes où des enfants rachitiques n'offrent pas de signes de syphilis héréditaire.

Dans cinq de ces observations on a pu examiner les parents et les nourrices, lesquels n'offraient aucun symptôme de vérole.

Partisan de la doctrine de Parrot, Gibert (du Havre) nous donne une statistique qui est loin d'être favorable à cette opinion (2). Sur 196 malades rachitiques observés par lui, 106 ne présentaient aucun des signes de la syphilis héréditaire; 67 étaient syphilitiques sans être rachitiques; enfin 23 étaient à la fois syphilitiques et rachitiques. Mais comme au début de ses examens il ne connaissait pas les recherches du médecin de l'hospice des Enfants-Assistés et les nouveaux signes (que nous avons vus manquer de certitude), que ce dernier a décrits, Gibert pense qu'il faut enlever dans la première série 106 cas qui n'auraient pas été l'objet d'une attention suffisante. Il reste donc 67 cas de syphilis sans rachitisme, 52 cas de rachitis sans syphilis, et 23 cas de rachitiques affectés de syphilis.

Eh bien, nous acceptons cette proportion et nous la retournons contre son auteur, malgré la façon fantaisiste dont il entend la statistique.

(1) Contribution à l'étude de l'étiologie du Rachitisme. Th. de Lille, 21 juin 1883.

(2) Communication à la Société de chirurgie, 1883.

Poursuivons notre enquête. Le Dr Widhen, dans une thèse soutenue à Lille (1883) sur la nature du rachitisme, a réuni 18 observations inédites prises à l'hôpital de Berk, dans ces cas, qui diffèrent de ceux recueillis par le Dr Cazin, on n'a jamais trouvé de traces de syphilis héréditaire. Bien plus, dans l'observation XII, quoique la mère fût notoirement syphilitique, l'examen le plus minutieux n'a pas permis de découvrir chez l'enfant le plus léger stigmate de la diathèse maternelle.

Dans une toute autre région de l'Europe et juste à la même époque, le Dr H. Girard (1) a observé chez des habitants des campagnes, dont les antécédents personnels ou familiers lui étaient parfaitement connus, un grand nombre de faits ; mais il en est surtout dix très probants qui ne lui permettent pas d'admettre l'identification des deux maladies,

A la session de Pérouse de l'Association médicale italienne (1885) (2), le Dr Pini de Milan, celui qui a institué dans cette ville les écoles de rachitiques, et qui se trouve par ce fait dans une situation particulière, a communiqué à ses confrères le résultat de son expérience quant à l'étiologie du rachitisme. Je laisse de côté l'âge, les maladies antérieures, la consanguinité, l'étude des circonstances hygiéniques, etc.

J'arrive de suite à la question de la syphilis ; je lui laisse la parole :

« Après avoir compulsé mes 4176 observations, je puis affirmer que la syphilis ne se présente même pas dans l'étiologie du rachitisme comme un élément d'une importance appréciable. Nombre d'enfants notoirement issus de syphilitiques sont indemnes de rachitisme. Au reste, si le rachitisme était le fils de la syphilis, le plus fort contingent de nos petits malades devrait se rencontrer dans les classes élevées, plus particulièrement frappées par la vérole. Or, ce sont les pauvres qui fournissent le plus de victimes au rachitisme. J'ajoute que l'asile qui contient, à Milan, plusieurs centaines d'enfants

(1) La syphilis dans l'étiologie du Rachitisme, *In* Revue de la Suisse Romande, 15 juillet 1883.

(2) Semaine médicale, 1885, p. 325.

trouvés, envoie à l'Institut les petits rachitiques pour le traitement spécial : ces enfants exposés sont le produit des classes les plus vicieuses de la société; un très grand nombre sont nés syphilitiques ou même dans le syphilicome; mais dès leur entrée à l'asile on les soumet à une bonne nourriture, à des conditions hygiéniques parfaites, et le rachitisme ne les atteint presque pas; la preuve en est dans le petit nombre de rachitiques qui me viennent de cet asile. Enfin, l'enquête à laquelle je me suis livré sur les parents de ces enfants m'a prouvé, sans doute possible, la rareté des antécédents héréditaires spécifiques. »

Nous pourrions, sans grand profit, trouver dans la science et dans les publications périodiques d'autres chiffres. Il est préférable, croyons-nous, de faire entrer actuellement en ligne les observations que nous avons recueillies à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

Énumérant indifféremment tous les rachitiques que nous avons examinés, rachitiques anciens guéris, mais gardant encore des déformations osseuses nettes, ou bien au contraire des malades en pleine évolution morbide, nous avons dressé dans notre mémoire déposé aux archives de l'Académie, des tableaux méthodiques permettant de donner une vue d'ensemble plus nette qu'une succession d'observations isolées.

Un bon nombre des rachitiques que nous avons observés, au moins 20 0/0, étaient des malades actuels, et c'est à tort que M. Gibert (du Havre) (1) a affirmé que les rachitiques de Berck étaient tous des rachitiques guéris.

En somme, ce que nous voulions, en étudiant le rachitisme, c'était nous rendre compte de la proportion des enfants présentant des signes incontestables de syphilis par rapport à ceux qui n'en présentent point. Et pour arriver à cette notion, il fallait examiner tous ces enfants non seulement au point de vue des cicatrices ou des empreintes dentaires, mais encore au point de vue de tous les signes de la syphilis héréditaire.

(1) Gibert (du Havre). Gazette hebd., 21 avril 1883.

C'est ce que nous avons fait. Nous avons cherché indistinctement chez tous ces malades chacun des signes donnés comme certains ou probables de syphilis héréditaire, et nous avons soigneusement consigné dans nos tableaux leur présence ou bien leur absence.

Tout naturellement, les lésions osseuses ont spécialement attiré notre attention, et nous avons toujours cherché à nous assurer s'il y avait des ostéophytes.

Quant aux renseignements fournis par les parents, nous avons dû nous contenter d'indications souvent fort peu précises; nous n'avons du reste pas insisté sur ce point, sachant la valeur qu'il convenait d'attribuer, dans l'immense majorité des cas, aux documents de cette nature.

Nos observations ont porté sur 109 enfants : 61 garçons et 48 filles. Sur ce nombre total, les cicatrices n'ont manqué d'une façon complète que 3 fois et dans 82 cas il y avait des cicatrices fessières.

Chez un petit garçon, il y avait de la kératite interstitielle en même temps que des altérations dentaires.

Dans 5 cas (trois garçons et deux filles) il y avait des altérations dentaires sans aucun autre signe de syphilis. Ces altérations n'étaient systématiques que chez un petit garçon. A part la lésion dentaire, et nous avons vu dans une autre partie de ce travail quelle valeur diagnostique on devait lui attribuer, il ne présentait aucun autre signe de syphilis.

Une fille présentait un ostéophyte et une dent de Hutchinson. Enfin une autre avait aussi une dent de Hutchinson sans aucun autre signe de syphilis.

Quant aux ostéophytes, nous les avons trouvés six fois.

Chez un de ces enfants, c'est l'extrémité inférieure du fémur gauche qui en est le siège. Chez un autre, nous trouvons une hyperostose du fémur ayant tous les caractères d'une hyperostose syphilitique. Sur le troisième c'est encore l'humérus qui est le siège d'un ostéophyte dans sa moitié inférieure.

Enfin chez les deux derniers, il s'agit de productions osseuses siégeant à l'extrémité supérieure du tibia mais ne présentant aucunement les caractères des ostéophytes syphilitiques.

Une de nos malades présentait un tibia à apparence ostéophytique, mais il y a là de l'ostéite; la pression est douloureuse; il s'agit évidemment d'une tuberculose osseuse.

Dans deux cas seulement il y avait de la kératite interstitielle.

En parcourant ainsi nos tableaux, on trouve seulement deux syphilitiques certains et six syphilitiques possibles.

Si, pour nous mettre dans le cas le plus défavorable à ce que nous croyons, nous considérons tous ces malades comme atteints certainement de syphilis, nous sommes encore bien loin du chiffre de 90 0/0 de rachitiques présentant des signes *incontestables* de syphilis héréditaire. De nos tableaux, il résulte que les enfants rachitiques ne portent pas, dans une proportion supérieure à celle des autres enfants, des stigmates de syphilis héréditaire.

Nous sommes donc absolument d'accord avec les auteurs que nous avons cités.

La syphilis peut précéder mais ne peut être considérée comme engendrant le rachitisme (1).

(*A suivre.*)

LA STOMATITE APHTEUSE ET SON ORIGINE

Par le Dr Th. DAVID,
Directeur de l'École dentaire de Paris.

(*Suite et fin.*)

A. — Faits isolés de transmission de stomatite aphteuse de l'espèce bovine a l'espèce humaine.

Nous avons réuni dans les tableaux qui vont suivre vingt-sept observations de transmission probable. Nous ne voudrions

---

(1) C'est intentionnellement que, pour appuyer notre opinion, nous n'avons pas traité de la syphilis héréditaire n'étant pas suivie de rachitisme, fait des plus fréquents, car cette absence de lésion rachitique des os ne prouverait rien, la syphilis, au dire de Parrot, ne déterminant pas toujours le rachitisme.

pas accorder à cette statistique une valeur exagérée; malgré le soin apporté par nous dans nos recherches, un assez grand nombre de cas nous a échappé.

De plus, les observations même sont loin d'être parfaites; nous en avons laissé entrevoir la raison : beaucoup sont dues à des vétérinaires. Ils ont constaté les gros caractères de l'éruption buccale dont se plaignaient les propriétaires des animaux qu'ils traitaient, et leur conviction s'est établie. Doit-on considérer ces faits comme non avenus? Faut-il, pour accorder une certaine confiance à une observation, qu'elle réponde à tous les desiderata modernes, qu'elle soit nécessairement accompagnée de tracés thermométriques, de cultures bactériologiques?

Formuler de telles exigences, ce serait condamner l'avenir à la stérilité et professer une singulière ingratitude envers la tradition à laquelle nous sommes, malgré tout, redevables de la plus grande partie des données positives que nous possédons en médecine. Qu'on prenne les faits pour ce qu'ils valent, mais qu'on ne les récuse pas. Ils me paraissent démontrer tout au moins une chose, c'est que depuis un demi-siècle on a noté plus de vingt-sept fois (car certaines observations sont relatives à plusieurs sujets en même temps) le développement de la stomatite aphteuse chez des individus que leur alimentation, leurs occupations journalières avaient placés dans les meilleures conditions possibles pour que la transmission d'une maladie contagieuse ait lieu.

A ces faits, il faut en ajouter beaucoup d'autres que nous avons laissés de côté parce que nous n'avions sur eux que des détails trop sommaires, tels sont ceux de Dumur et Dammann qu'ont cités Zürn et Cantain. Le premier observa chez deux personnes qui soignaient des animaux une stomatite aphteuse accompagnée d'éruptions vésiculaires des mains; un des malades perdit quatre ongles; Dammann vit quatre personnes contaminées de la même manière; elles auraient toutes présenté, indépendamment de la stomatite, des éruptions aux mains ou aux cuisses.

Nos observations peuvent nous fournir des détails intéressants sur le mode de contamination.

Nous trouvons parmi les personnes individuellement désignées trente-quatre adultes et neuf enfants. Cette proportion est elle-même un argument en faveur de la transmission. On dit dans presque tous les livres classiques que la prédisposition aux aphtes est individuelle et organique ; qu'elle est constituée par la première enfance et la vieillesse, c'est-à-dire les âges dans le cours desquels la force de résistance de l'économie est moindre. Les faits rapportés montrent que le contingent fourni par les adultes est plus considérable qu'on ne serait tenté de le croire. Quels sont les gens surtout exposés à la maladie? Des valets ou des filles de ferme, des vétérinaires, en un mot des personnes journellement en contact avec les animaux malades et les liquides infectieux.

Si maintenant nous cherchons de quelle manière la contamination a pu se produire, nous trouvons que :

Neuf fois on a fait usage du lait de vaches malades ;

Six fois des objets souillés par la sécrétion buccale, par la sérosité sortant de vésicules ouvertes, ont été touchés par les malades ;

Quatre fois la bave des animaux a touché directement les téguments et provoqué une éruption phlycténulaire au point de contact, avec accidents ultérieurs plus ou moins graves ;

Cinq fois, enfin, l'inoculation s'est faite accidentellement, par des gerçures des doigts, des coupures, etc.

Tableau statistique relatif à la transmission de la stomatite aphteuse des ruminants à l'espèce humaine.

Nos d'ordre	AUTEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SUJET CONTAMINÉ	MODE DE COMMUNICATION	FORME DE LA MALADIE COMMUNIQUÉE	OBSERVATIONS
1	Schneider. Med. Klin. Ber. aus Fulda in Schmidt's. Jahr 1836, t. XI, p. 326	Cultivateur adulte	Usage de lait non bouilli.	Douleurs violentes d'estomac et d'intestins. Stom. apht. de forme ordin. Eruption phlycténulaire sur le cou.	
2	Krieg. Casper's Wochenschr, 1839, p. 560.	8 domestiques des deux sexes. Enfant de 4 ans.		Stomatite aphteuse de longue durée, éruptions successives de vésicules.	Obs. peu concluante, paraît avoir rattaché à la stomatite aphteuse des cas de fièvre typhoïde qui la suivirent.
3	Andreae. Henke Zeitschr f. Staatsarzneik, XXXIX, p. 1, 1840.	Enfant de 1 an 1/2	Boit dans une timbale souillée par la sécrétion buccale d'une vache malade.	Stomatite aphteuse ordinaire.	
4	id.	Adulte (40 ans).	Se nettoie les dents avec un couteau souillé par la sécrétion buccale d'une bête malade.	Stomatite aphteuse ordinaire.	Observ. du Dr Lemann, de Genthin.
5	id.	Petite fille de 6 ans	Met dans sa bouche un morceau de bois qui a servi au pansement de bêtes malades.	id.	
6	id.	Servante âgée de 24 ans.	Téguments du bras touchés par la sécrétion buccale.	Eruption herpétique avec fièvre. Cette éruption localisée au bras prit plus tard l'aspect gangréneux.	La stomatite n'est pas indiquée. (Dr Stumpft, de Starsfure).
7	id.	Plusieurs adultes pansant les animaux malades. Servantes.	Gerçures aux mains.	Eruption pemphigoïde plus ou moins étendue.	Dr Vieumann, de Wolmirstedt. On ne parle pas de la bouche.
8	*Krügelstein Zeitsch. für Staatsarzneik., 1839, XXXVII, p. 239.*	*Propriétaire adulte.*	*Se blesse au doigt et s'inocule involontairement le contenu d'une vésicule de vache malade.*	*Fièvre violente, lymphangite du bras. Stomatite aphteuse de forme gangréneuse.*	
9	Jäger. Correspondenzbl. d. Würtemberg Verein N. F. XV, p. 252.	Homme adulte.	Prend du café additionné de la crème du lait d'une vache malade.	Au bout de trois jours, stomatite aphteuse de forme scorbutique.	
10	Schneider. Erfahr. über d. Maul und Klauenseuche. Freiburg, 1840 et An. de Staatsarznk, V, p. 1.	Homme adulte	Usage du lait non bouilli de vaches malades.	Stomatite aphteuse avec douleurs épigastriques et diarrhée sanglante.	
		Femme adulte.	id.	Stom. aph. gang.	Emportée par une gangrène de la bouche.
		Famille entière.	Usage de fromage blanc fait de lait de vaches malades.	Stom. apht ord.	
11	Karkeek. The Veterinaria, XIV, p. 151.	Jeune fermier.	Panse des vaches malades ayant une plaie du doigt.	Stom. aphteuse ord., plus une éruption sur les ailes du nez.	
12	Hislop et Balfour. E. med. Journ., 1863, fib., p. 704.	Femme adulte. Homme adulte (mari de la précédente).	Pansement de vaches malades.	Eruption papuleuse généralisée. Mêmes accidents, plus stom. apht. Début par une éruption papuleuse.	Plusieurs domestiques et enfants de la même famille eurent des accidents légers buccaux et pharyngés. M. et Mme X... soignaient les bêtes les plus malades.
13	Jewell. Roy. agricult. Soc. Transactions, 1841, p. 119.	Fermier et sa famille.	Usage de lait non bouilli de vaches malades.	Stom. apht. ord.	
14	Dorman. The Veterinaria Review, 1862, p. 506.	Enfant.	id.	id.	
15	Guéniot, Ann. de médecine vétérinaire, 1862.	Petite fille de 2 ans 1/2.	Usage de lait non bouilli.	Stomatite apht. ord.	
		Fille de ferme de 27 ans.	Gerçures aux mains, trait des vaches ayant des éruptions aphteuses du pis.	Stom. apht. ord., plus éruption des mains.	

Tableau statistique relatif à la transmission de la stomatite aphteuse des ruminants à l'espèce humaine (*Suite*).

Nos d'ordre	AUTEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SUJET CONTAMINÉ	MODE DE COMMUNICATION	FORME DE LA MALADIE COMMUNIQUÉE	OBSERVATIONS
16	Pearce. The veter. Review, 1863, p. 276, 286, 92, 94, 95.	Trois filles de ferme.	Usage de lait non bouilli.	Diarrhée.	On ne dit rien de la stomatite.
17	Finlay. Même Rec.	H. de 60 ans et son fils, 10 ans.	id.	Stom. apht. ord.	
18	Gregory. The Veterinaria 30 oct. 1869.	Adulte.	Soins donnés aux bêtes malades.	Plusieurs éruptions vésiculeuses des mains.	
19	M. C. Bride. The Brit. med. Journ., nov. 13, 1869, p. 536.	3 cas.	Un malade a mis entre ses lèvres un instrument non nettoyé ayant servi au pansement de vaches malades.	Stom. aph. ord., plus éruption sur les extrémités.	
20	Bircher. Correspondenzbl. f. sch. Aerzte, 1872, p. 123.	Lui-même.	Usage du lait non bouilli de chèvres malades.	Stom. apht. ord.	
		H. 40 ans, sa femme 30 ans, enfant 6 à 8 ans.	Usage de lait non bouilli de chèvres atteintes de fièvre apht.	id.	
		Bouvier adulte.	id.	id.	N'a pas été suivi jusqu'à la fin
21	Van Parys. Journ. de méd. de Bruxelles, 1873, t. LVI, p. 104, février.	Meunier, 50 ans, alcoolique.	Lait non bouilli de vaches atteintes de stom. apht.	Stom. apht. très intense avec accidents fébriles graves, délire, hallucinations. Eruption de la région thénar de la main gauche et des espaces interdigitaux.	
22	Bristol W. The Brit. med. Journ., 1872, oct. 26.	Fille adulte.	Soins donnés aux bêtes malades.	Stom. apht. grave, glossite.	
	Viseur d'Arras. Th. de Delest.	Vacher.	Mulsion de vaches à fièvre apht. Inoculation en se grattant au visage.	Eruption généralisée	
23	*Collin de Wassy. Th. de Delest, p. 34.*	*Obs. faite sur lui-même.*	*Soins donnés aux animaux malades.*	Stom. apht. ord.	
24	Matthieu. Th. Delest, p. 35.	Marchand de bestiaux, 27 ans.	Prend les nasaux des bêtes qu'il veut acheter.	Stom. apht. grave, ganglion pris.	
25	Demme. Wiener med. Blätter, 1883, I.	Enfant de six semaines (petit garçon).	Lait non bouilli de vache malade de stomatite apht.	Stom. apht. Eruption nasale. Mort.	Autopsie : Dans les ulcérations buccales, leptotrix. Tuméfaction de la rate.
		Sœur jumelle du précédent.	Même cause.	Stom. apht. moins grave, guérit.	Infiltration du foie et du rein.
26	Zürn. Die Schmarotzer Bd. II. 2 Th., 1887.	Bouvier adulte.	Plaie de la main, inoculation de la sécrétion buccale.	Stom. aphteuse grave.	Mort par sept. aiguë.
27		Enfant.	Lait non bouilli.	Stom. apht. grave. Mort	Autopsie : Aphtes sur toutes les muqueuses du tube digestif.

Dans un grand nombre de cas normaux, les vésicules et les aphtes se déroulaient suivant la succession décrite dans les livres; on trouve cependant les complications suivantes :

Accidents gastro-intestinaux :

Douleurs. Diarrhée (une fois sanglante)................	3 cas.
Eruption buccale à répétition..........................	1 —
Eruptions locales ou générales..	8 —
Gangrène de la bouche..................................	1 —

Un de ces cas les plus curieux est celui de Van Parys. On pourrait l'objecter à ceux qui prétendent que la stomatite aphteuse est une maladie sans gravité, que l'étude de son étiologie ne peut présenter aucun intérêt pratique. Le sujet est un alcoolique contaminé par le lait, pris directement ou mélangé de café.

« Il vient, dit M. Van Parys, me consulter en octobre 1872; il y a je ne sais quoi d'étrange dans ses allures; depuis deux jours, diarrhée, coliques, vomissements. Le 26 octobre, avant d'interroger mon malade, j'interroge son épouse, qui me déclare que le 20, avant de se rendre à la messe de sept heures, son mari avait pris du café au lait et qu'il avait commencé à se sentir indisposé à l'église, que la tête lui tournait, qu'il éprouvait des éblouissements; enfin, qu'il craignait de ne plus pouvoir se rendre chez lui. Elle ajouta qu'y étant parvenu cependant, quoique avec beaucoup de peines, il fut pris tout à coup de fortes coliques, accompagnées de matières bilieuses et d'évacuations alvines non interrompues, au point que C..... ut obligé de rester toute la nuit sur la selle. Salivation abondante, voix rauque, toux, dysphagie pour les solides, pas de fièvre, insomnie, ne peut rester au lit, hallucinations, dit qu'il va mourir, qu'il attend le coup fatal que doivent lui porter ses persécuteurs. On remarque à la région palmaire de la main gauche et aux espaces interdigitaux de larges phlyctènes. L'obscurité ne me permet pas de porter mes investigations sur la bouche et la gorge. Ce n'est que dans la matinée du 26 octobre que j'observe de nombreux aphtes sur les muqueuses de l'arcade dentaire de la mâchoire inférieure et de la face postérieure, dont un certain nombre a déjà passé à l'état d'ulcérations. »

Peu s'en est fallu que la poussée fébrile qui a précédé l'éruption n'ait produit un accès de delirium tremens. Notons encore que le nom de stomatite est impropre dans ce cas; c'était bien une fièvre, à début et à localisation représentant trait pour trait la maladie aphteuse des bovidés.

B. — Epidémies de stomatite aphteuse, coïncidant avec les épizooties de fièvre aphteuse.

J'ai extrait des travaux généraux les faits précis et dont l'isolement était possible; il ne faudrait pas croire que ce soient les seuls arguments que de longues recherches bibliographiques permettent de réunir. L'observation isolée est une rareté; bien souvent les partisans de la transmission formulent leurs souvenirs dans des données beaucoup plus générales. En 1827 la *Maulseuche* régnait en Bohême; voici ce que dit à propos du sujet qui nous intéresse un vétérinaire de cercle, dans son rapport officiel : « Il est bon de remarquer que pendant tout ce temps, il y eut dans l'espèce humaine et surtout chez les enfants, une fièvre rhumatismale avec éruption aphteuse dans la bouche, parfois exanthème varioliforme, avec abcès et ulcérations des membres inférieurs (1). Cette simple citation évoqua les souvenirs de Levitsky, médecin du district de Voitsberg : « Vers la fin de l'épizootie, dit-il, en 1827, j'ai eu l'occasion de soigner à Koflach, plusieurs servantes qui présentaient une éruption aphteuse de la voûte et du voile du palais » (2).

Le Dr Renscher de Stendhal constate un fait analogue qu'il enregistre avec plus de précision et de détails dans l'épizootie de 1838.

« A ce moment, on vit souvent des stomatites aphteuses

(1) Die epidemische Constitution im Königreiclhen Böhmen in Jahr. 1827. Med. Jahrb. d. Osterreich. Staats, 1832, N. F. Bd 2.

(2) Beobacht. eines Aphthersich. Ausschlagen ben Menschen währends die Maul-und Klauenseuche bey Hornvieh herrsch. Med. Jahrb. d. Œsterr. Staats, 1883, N. F. Bd IV, p. 611.

chez les adultes et chez les enfants. Ces maladies étaient constituées par une sensation de douleur et de prurit siégeant à la pointe de la langue complètement tuméfiée ; elle avait un aspect livide, fongueux, était couverte d'un enduit blanchâtre ; la sécrétion salivaire était augmentée, et les lèvres tuméfiées, la bouche restait constamment ouverte ; on trouvait des vésicules sur la langue et sur la face interne des joues. Les commissures labiales semblaient exulcérées. Il est impossible qu'il n'ait pas existé de relation pathogénique entre cette maladie et celle des animaux » (1).

Si nous poursuivions cette revue semi-anecdotique à travers la France, la Belgique, l'Angleterre, nous trouvons à chaque instant des réminiscences épidémiologiques analogues ; pour n'être pas aussi détaillées qu'on le désirerait, elles ne sont pas nécessairement dénuées de valeur.

« Tous les médecins de notre arrondissement, dit Boulay d'Avesnes, admettent que la fièvre aphteuse peut se transmettre des animaux à l'homme. »

M. Delest a donné une longue observation de M. Hullin de Louvain, relative à des faits de même nature ; la fièvre aphteuse règne épizootiquement au Vieux-Hervelé ; plusieurs enfants de la localité succombent à des éruptions vésiculaires confluentes, surtout dans la cavité de la bouche et du pharynx. « Les registres de l'état civil constataient que dans l'espace de six semaines, dix étaient morts après avoir présenté des lésions à la gorge ou au pharynx. » Outre ces deux premiers cas, M. Hullin donne une statistique de treize cas dans lesquels les faits prédominants ont été le mal de gorge et la présence de pustules ou de plaies aux doigts.

Dans une ferme de Waterloo, en Ecosse, où règne le mal du pied et de la bouche chez les bêtes, trente personnes sont prises (2). Chez toutes, le lait constituait la plus grande partie de l'alimentation. Le vétérinaire inspecteur de la boucherie à Leeds, sait de bonne source que des accidents analogues se

(1) In Heusinger. Recherches de pathologie comparée, t. II.
(2) The Brit. med. Journ., déc 1875, p. 795.

sont développés dans plusieurs familles en temps d'épizootie (1).

Les documents négatifs empruntés à l'épidémiologie ont beaucoup moins de valeur. La plupart de ceux qui n'ont pas constaté la contagion n'osent la nier d'une manière absolue. « Elle est douteuse, disait Michel à propos de l'épizootie du département des Vosges, en 1839 (2). »

A la réunion générale des vétérinaires du canton de Berne, à Bâle, en 1872, le professeur Pietz proposa que le questionnaire suivant fût adressé à tous les praticiens de la Suisse :

1° Dans quelles espèces animales a-t-on jusqu'à ce jour observé la stomatite aphteuse ?

2° Combien de temps dure l'immunité qu'elle confère ?

3° Se développe-t-elle spontanément ou par contagion dans notre pays ?

4° Quelles observations ont été faites sur l'homme et les animaux, relativement à l'usage du lait des bêtes malades?

Nous avons déjà vu comment Bircher avait répondu à celle de ces questions qui concerne l'espèce humaine.

D'autres, moins convaincus, formulèrent de timides objections : on a vu la stomatite aphteuse dans des communes où le bétail était resté complètement indemne. « Il est bien difficile, écrivait une personne de Bâle au *Correspondenzblatt*, de trouver rien dans les villes un peu importantes, qui puisse aider à la solution du problème ; le lait est mélangé, et le plus souvent ceux qui le consomment ne savent pas d'où il vient. » « Cela n'est vrai que pour une partie de la ville, répondait un autre correspondant; dans d'autres, les habitants s'alimentent dans les fermes de la banlieue, et lorsque les vaches laitières sont malades, les cas de stomatite aphteuse ne sont pas rares en ville. Le Dr Martin, qui a eu à traiter des aphtes chez les enfants, lorsqu'il n'existait rien de semblable aux alentours dans l'espèce bovine, croit, malgré tout, à la transmissibilité.

Les divergences s'expliquent : il y a dans toutes les maladies

(1) The veterinary Review, 1864, p. 331.

(2) Rev. de méd. vétérinaire, XVI, p. 16.

contagieuses des immunités inexplicables; on les a notées pour les animaux; il serait tout à fait extraordinaire qu'elles n'existassent point pour l'homme.

Zürn fait observer avec raison que la maladie, qui s'avance presque toujours de l'est à l'ouest, crée souvent dans son trajet des foyers isolés dont il est à peu près impossible d'expliquer le développement. Cela tient probablement à la fixité et à la résistance exceptionnelle du germe contagieux; il paraît qu'il peut exister trois mois ou davantage. Rosencranz a vu la fièvre aphteuse se développer chez des bœufs qui, plus d'un mois après la fin de l'épizootie, traînaient une charrette chargée de fourrage qui avait servi de litière à des animaux malades. Schley rapporte que deux veaux guéris depuis trois mois, et conduits dans une étable jusque-là indemne, y firent éclater la fièvre. Ces faits permettent de concevoir, sinon d'expliquer les bizarreries de transmission à l'espèce humaine; il nous paraît bien difficile d'en tirer des arguments anti-contagionistes.

C. — Transmission de la maladie de l'homme aux animaux.

Malgré tous les faits que nous avons réunis, il reste un certain nombre de desiderata : l'organisme des bovidés est le terrain de culture le plus favorable du microbe de la fièvre aphteuse, et lorsqu'il s'y est développé, il règne avec une énergie et une vitalité telles qu'il peut passer de là dans la plupart des autres espèces animales, y subir une évolution complète et provoquer des accidents identiques à ceux des bœufs.

La réciproque peut-elle se produire? Le germe qui a évolué chez l'homme s'y est-il stérilisé? Est-il capable de faire naître désormais des accidents dans d'autres espèces? Les faits manquent pour la solution du problème; puis il faut dire que si le passage de l'animal à l'homme est facile à constater, c'est le contraire qui arrive pour la marche en sens inverse. La localisation est buccale, très rarement périphérique; la salive

est virulente et l'est seule, la transmission ne peut avoir lieu que par hasard, lorsque les fourrages verts ou secs ont été souillés par des crachats, et pourtant, malgré des conditions si défavorables, des épizooties locales ont paru provenir de l'espèce humaine.

Le Dr Gudsmuth, de Seehausen, raconte le fait suivant : « J'ai vu la maladie se développer au mois de juin dans une localité où aucun animal n'avait été pris jusque-là, chez une chèvre et son petit habitant la même étable. La mère était dans la maison depuis 1837; le chevreau n'en était jamais sorti ; tous les deux étaient soignés par une servante qui n'avait eu aucune communication avec des animaux atteints de fièvre aphteuse. Eux-mêmes n'étaient en communication avec aucune autre bête, sauf le chien du logis. Mais deux enfants étaient atteints à ce moment d'une stomatite aphteuse légère à peine fébrile ; presque tous les jours ils jouaient dans la cour avec le chevreau qu'ils aimaient beaucoup. » M. Gudsmuth croit qu'ils lui communiquèrent la maladie (1).

Dans un faubourg de Magdebourg, elle se développa pour la première fois dans l'étable d'un propriétaire dont la femme était atteinte de stomatite aphteuse. Ces faits me paraissent extrêmement curieux ; il est probable que des recherches plus attentives permettraient d'en réunir d'autres. La communication de la fièvre à des troupeaux de vaches isolées sans communication directe avec d'autres antérieurement atteints a peut-être pour agent les garçons ou les filles de ferme chargés de la traite, surtout s'ils ont des éruptions aux mains. Nous n'insisterons pas sur ces points qui touchent purement et simplement à la police vétérinaire.

D. — Transmission expérimentale de la fièvre aphteuse a l'homme par le lait.

Ce fut une expérience faite involontairement qui conduisit Birche à son étude. Médecin d'une station balnéaire, il avait

(1) Andreæ. Loc. cit. (Ind. Tonnée Tabl. obs. 3.) Reproduit dans Heusinger. Recherches de pathologie comparée, t. II, p. 494.

été appelé à quelque distance de là chez une paysanne de la montagne et but dans sa visite une tasse de lait de chèvre fraîchement trait. Trois jours après, il fut désagréablement surpris par l'apparition d'une stomatite aphteuse. Ayant vaguement entendu parler de la possibilité de transmission, il fit une enquête et reconnut que les chèvres dont il avait pris du lait étaient malades.

M. Collin, vétérinaire à Wassy, a pris également une stomatite aphteuse près d'animaux atteints de cocotte. Mais longtemps avant ces faits, on avait une expérience, volontaire celle-là, et bien autrement décisive. Dans l'épizootie de 1834, en Allemagne, on parla beaucoup de la contagion par le lait ; on exhuma l'opinion oubliée de Sagar ; on se demanda s'il ne serait point urgent de prendre des mesures destinées à protéger l'espèce humaine. Comme toujours, les uns répondaient par l'affirmative, les autres par la négative; tenant uniquement compte de ce qu'ils avaient observé, trois vétérinaires prussiens, Hertwig, Mann et Vall..., résolurent d'arriver à la vérité par une autre méthode. La stomatite aphteuse humaine est peu grave, ils expérimentèrent sur eux-mêmes et prirent plusieurs jours de suite du lait de vaches malades. La relation de cette expérience a été publiée par Hertwig ; elle nous paraît assez curieuse pour que nous la donnions intégralement ; ce sera en quelque sorte la confirmation définitive de l'idée que nous avons défendue jusqu'ici.

« En 1764, dit Hertwig, Sagar observa que quand la fièvre aphteuse régnait chez les animaux, des hommes et d'autres animaux qui avaient fait usage du lait de bêtes malades, présentaient en même temps que des accidents fébriles une éruption aphteuse de la bouche et autour d'elle.

Plus tard, on n'observa guère cette transmission à l'homme, de sorte que la plupart des écrivains la nièrent.

Depuis un an, la maladie a régné à l'état épizootique dans presque toute l'Allemagne, dans les espèces bovine et porcine ; en différents endroits, elle s'est montrée manifestement contagieuse. Il y aurait des cas de transmission évidente, d'après les rapports officiels de MM. les vétérinaires de cercle.

Wendenburg à Halberstadt, Tilgner à Mühlberg, Lenhard à Plane ; tous auraient vu des accidents analogues à ceux dont a parlé Sagar se développer chez des gens qui auraient fait usage du lait de vaches malades. Comme une éruption pustuleuse ou aphteuse peut se développer sous l'influence de n'importe quelle autre cause, il nous a semblé qu'il était nécessaire de démontrer par une expérience rigoureusement faite sur l'homme sain, que la maladie peut être causée par l'usage du lait de vaches malades. Je résolus donc de faire sur moi-même cette expérience aussitôt que l'occasion m'en serait offerte ; c'est ce qui arriva au mois de juillet ; mes confrères, les vétérinaires Mann et Villain, voulurent bien la faire avec moi. Au début nous étions tous les trois bien portants ; nous n'avions ni embarras gastrique, ni fièvre intermittente, ni exanthème ; notre régime resta le même tous les jours. Nous essayâmes d'éviter la chaleur du corps et les bains.

Le 26 juillet, à midi, début de l'expérience : chacun de nous doit prendre un quart de lait fraîchement trait et encore chaud, venant de vaches souffrant depuis six à huit jours de fièvre aphteuse grave. L'expérience fut répétée les 27, 28 et 30 juillet. Le 28, fièvre légère, tension dans les membres, céphalalgie, bouche chaude, sensation de prurit dans la peau des deux mains et des doigts. Ces accidents persistèrent jusqu'au 2 août ; ils furent si légers que j'y fis à peine attention ; ce jour-là, tuméfaction de toute la muqueuse buccale, surtout vers la langue qui devint douloureuse. Le 3 août, sur la langue (surtout sur ses bords latéraux), sur la face interne des joues et des lèvres, petites vésicules dont la plus grande présente la circonférence d'une lentille ; elles sont d'un blanc jaunâtre et renferment de la sérosité trouble qui s'écoule par la ponction et se reproduit très vite. En même temps, on trouve sur les mains et sur les doigts une grande quantité de vésicules dont la plupart présentent le volume d'un grain de chènevis ; elles sont molles, jaunâtres, et donnent lieu à un prurit très pénible. Chacune de ces vésicules augmente de volume jusqu'au 4 ou 5 août, et se rompt les jours suivants. L'épithélium se détacha complètement aux places indiquées, et il ne resta plus

à sa place qu'une tache d'un rouge sombre qui disparut au bout de six à dix jours. Après l'apparition des vésicules, les accidents fébriles cessèrent complètement aussitôt qu'apparurent les vésicules. Au contraire, depuis ce temps jusqu'à la disparition de l'éruption rosée, il y eut des douleurs cuisantes dans toute la bouche, de sorte que la mastication, la parole, la déglutition de la salive restèrent pénibles. La soif augmenta considérablement; les vésicules des lèvres se desséchèrent et donnèrent lieu à une eschare mince, brunâtre, qui tomba dix jours environ après l'éruption. Aux mains, les vésicules se maintinrent comme à la bouche, mais leur cours fut plus rapide; elles se remplirent du 4 au 7 août d'une sérosité trouble lymphatique, devinrent plus grandes, et par places confluentes, se rompirent et se desséchèrent; la surface se desquama jusqu'au 20 août.

Chez le vétérinaire Mann, le 30 juillet, légers accès de fièvre, vésicules dans la bouche, surtout sur la langue, en moindre quantité que chez moi; cours le même; rien d'anormal aux mains. Chez le vétérinaire Villain, du 1er au 4 août, fièvre sérieuse, vésicules dans la bouche, éruption aux deux lèvres, cours le même que chez moi. Mains libres (1).

En France, des expériences contradictoires auraient donné des résultats opposés. Dans la relation donnée par Galtier et Raynal, on ne dit point si l'éruption intéressait ou non le pis; à cet égard je suis de l'avis de Jürn : je crois que le lait n'est infecté que par la sérosité des vésicules du pis; toute expérience négative dans laquelle son état n'est pas noté ne prouve rien. M. Van Lamps parle d'une expérience faite à l'École de Berlin qui confirmerait celle de Hertwig : je le cite pour mémoire, n'en ayant pu retrouver la relation. Désirant démontrer seulement dans ce mémoire la possibilité de la transmission à l'homme, je n'ai pas cru devoir discuter les conditions dans lesquelles le lait devient susceptible de communiquer la maladie : j'y reviendrai dans un travail ultérieur.

---

(1) Ubertragung thierischer Austeckungstoff auf Menschen. Preuss med. Zeitung, 1834, n. 46, 47, 48, 49, p. 215, 219, 225.

Conclusions.

En somme, qu'avons-nous vu dans cette étude ?

Nous avons vu : 1° des analogies cliniques frappantes entre une maladie humaine et une maladie contagieuse des animaux domestiques ;

2° Des faits, dont quelques-uns sont très démonstratifs, de transmission de l'espèce bovine ou ovine à l'espèce humaine par le contact direct, par le lait ;

3° Des épizooties et des épidémies simultanées et à marche parallèle ;

4° Un cas au moins de production de fièvre aphteuse chez une chèvre contaminée par des enfants atteints de stomatite aphteuse ;

5° Une expérience décisive dans laquelle la stomatite s'est développée trois à quatre jours après l'usage du lait.

Il me semble que pour nier la contagion et même la mettre en doute, il faudrait un robuste scepticisme. Elle arrive donc comme argument final pour édifier la théorie que nous avons émise à savoir : 1° que la stomatite aphteuse de l'homme et la cocotte des animaux ne constituent qu'une même maladie ; 2° que cette maladie est transmise à l'homme par les animaux domestiques.

Nous sommes redevables à ces derniers d'une substance de première importance dans l'alimentation : du lait ; la transmission peut se faire par le lait, comme tout contribue à le démontrer ; ce fait comporte des conséquences hygiéniques qu'il est facile de prévoir.

Doit-on se dire que la stomatite aphteuse n'est pas plus grave que l'herpès des lèvres ? Resterons-nous dans le *statu quo*, et tant qu'il n'est pas trop désagréable au goût, continuerons-nous de consommer le lait de vaches atteintes de cocotte ? Cette résignation me paraît hasardeuse. Dans nos tableaux, trois cas de mort ont eu lieu à la suite de stomatites aphteuses prises probablement par le lait.

Un chez une femme adulte par gangrène de la bouche.

Deux par développement d'aphtes dans l'estomac et l'intestin.

Tous les ans un certain nombre d'enfants meurent (dans les villes surtout), dans les mêmes conditions.

Les mesures restrictives me paraissent tout indiquées : il ne faudrait en aucun cas que le lait de vaches atteintes de cocotte pût être livré à la consommation ; la même interdiction devrait s'appliquer à la crème et au fromage blanc. Par quelles mesures pourrait-on arriver à ce résultat? je ne sais, mais il me semble que malgré les lacunes de notre législation actuelle, il serait possible d'y parvenir.

REVUE CRITIQUE

DE LA PNEUMOTOMIE,

Par G. FOUBERT,
Interne des hôpitaux.

Bien que la constatation anatomique de collections liquides ou de corps étrangers pulmonaires ait dû depuis longtemps faire naître la pensée d'aller, sur le vivant, donner issue à ces produits, il y a eu, pendant longtemps, de solides raisons pour faire hésiter la main du chirurgien. Jusqu'à ce que les médecins aient en leur possession des méthodes d'investigation leur permettant de reconnaître non seulement l'existence, mais aussi le siège approximatif des lésions, il ne pouvait être question d'inciser le poumon ; car, après son incision, il aurait fallu se mettre à la recherche du foyer. Dans quelques cas, cependant, la chose a pu être tentée sans grande chance d'insuccès. A Lyon, à la fin du siècle dernier, Pouteau ayant déjà pratiqué plusieurs empyèmes, eut un jour l'étonnement, en incisant la paroi thoracique de l'aumônier du grand Hôtel-Dieu, de voir « une explosion subite de l'air qui éteignit la bougie. » Il y avait eu une vomique et Pouteau conclut qu'il avait incisé le poumon : le gaz était peut-être celui d'un pyopneumo-thorax. Mais, encouragé par son idée, le chirurgien

ayant plus tard à soigner un de ses collègues, Dufieu, très vraisemblablement atteint d'abcès du poumon à la suite de traumatisme, voulait faire l'incision de l'organe et vider le pus. Il voulait faire la pneumotomie, insistait même pour décider son malade et, dans sa relation, laisse percer un peu de dépit à la suite du refus qu'il éprouva. Mais, à vrai dire, il ne faisait pas grande différence entre l'incision de la plèvre et la pénétration dans le poumon. C'est bien la première raison qui, pendant longtemps, a empêché de parler de pneumotomie. Nous trouvons, à l'étranger, des exemples analogues à celui de Pouteau. En Angleterre, en 1726, sir Edward Barry (1), de Dublin, ayant incisé un abcès plus profond que les côtes, consécutif à un coup d'épée dont le trajet cutané avait cicatrisé rapidement, crut lui aussi avoir incisé le poumon, et préconisa la guérison des tuberculeux par l'ouverture de leurs cavernes : mais il ne mit pas ses conseils à exécution. De même, à Goettingue, en 1793, Gumprecht (2), dans sa thèse, conseille l'incision, mais il confond les abcès pulmonaires avec l'empyème. Nous pourrions trouver encore d'autres exemples : mais il semble que la témérité des chirurgiens venait de la confusion, inévitable à leur époque, entre les lésions pulmonaires et les pleurales. Quand le diagnostic devient plus précis, l'hésitation arrive et l'on craint de porter la main sur un parenchyme aussi délicat que celui du poumon : mais l'hésitation n'est pas de longue durée. En 1845, J. Hastings (3) ouvre, chez deux malades, des cavités tuberculeuses du sommet. L'un d'eux guérit, mais l'autre, une femme de 25 ans, succombe 14 jours après, des progrès de la tuberculose.

La question de la possibilité de faire sans grand danger des opérations sur le poumon lui-même ne fut pas encore si tôt résolue. Néanmoins, les observations commencent maintenant

(1) Treatise on a consumption of the Lungs. Dublin, 1726, p. 217.

(2) De pulmonum abcessu osse chirurgica asseriendo.

(3) Pulmonary consumption successfully theatred by Waphtha. London, 1845. Notes.

à être nombreuses, et comme nous allons nous en servir dans le courant de ce travail, nous ne cherchons pas à les énumérer ici dans leur ordre chronologique, ce qui, au total, a peu d'importance.

L'expérimentation a déjà donné ses renseignements dans la question. Elle semble encourager non seulement la pneumotomie, mais même la pneumectomie. Block, en 1882 (50 à 60 expériences), Gluck, 1881 (20 cas où il obtient quelques succès), Hans Schmidt (3 succès sur 8), Marcus (de Yassi), etc., ont enlevé à des animaux des portions plus ou moins grandes du poumon, quelquefois tout un poumon. Mosler, Koch, etc., ont cautérisé et perforé cet organe sans grand dommage pour les animaux en expérience. Tous les expérimentateurs arrivent à conclure que l'opération est possible et semble ne pas offrir de graves dangers. Mais nous ne devons pas oublier qu'il ne s'agit là que d'animaux sains, et qu'il ne faut pas trop se hâter de tirer des conclusions applicables à l'homme malade. C'est réellement à la clinique qu'il faut demander la réponse au problème. De toutes parts, il a déjà paru des travaux sur cette question, et nous allons nous servir des principaux. En 1885, à Lyon, Truc a, pour la première fois à notre connaissance, réuni dans le même travail les observations connues. Nous lui ferons de larges emprunts. Depuis, d'autres revues ont paru sur la question, tant en France qu'à l'étranger. La dernière est celle de Rickmann Godlee (The Lancet, 5 mars 1887).

Nous ne nous occuperons pas ici de tous les procédés chirurgicaux proposés pour le traitement des affections pulmonaires. Nous laisserons de côté la pneumectomie dont les exemples d'ailleurs ne sont pas encore bien nombreux. Nous laisserons également de côté l'application directe des substances antiseptiques par injection, soit par la trachée et les bronches (Horace Green) (1), soit à travers la paroi thoracique.

L'objet de la pneumotomie n'est pas seulement d'évacuer un contenu liquide : à la rigueur, la ponction suffirait à remplir

(1) On injections of the bronchial tubes and tubercular cavities of the lungs. American medical Mousthly, 1855.

ce but, bien qu'elle puisse être quelquefois insuffisante. On cherche aussi par l'incision à ouvrir un chemin qui permette d'aller nettoyer le tissu pulmonaire malade, le modifier même au besoin par action directe. Nous allons donc rapporter successivement et en très bref résumé les observations de pneumotomie pour *abcès pulmonaires*, *kystes hydatiques*, *foyers gangréneux*, *dilatations bronchiques et cavernes tuberculeuses*. Nous aurons ensuite à chercher les enseignements que peuvent fournir ces observations pour nous rendre compte de l'opération en elle-même et des résultats qu'elle peut donner.

Abcès pulmonaires. — Dans les relations qui suivent, nous nous occupons peu des causes de l'abcès pulmonaire. Le principal est qu'il y avait du pus dans le poumon. Quelquefois cet abcès est accompagné de pleurésie : ici encore, la marche de la maladie importe peu. Que la pleurésie soit primitive ou secondaire, son origine intéresse beaucoup moins le chirurgien que son existence. Les adhérences facilitent beaucoup l'accomplissement rigoureux de l'antisepsie, et d'autre part, l'épanchement permet, comme Rohden, Ridgin Teale, etc., l'on fait, d'explorer directement avec le doigt une grande surface du poumon. — Pour les abcès, on fait l'incision au bistouri ou au thermocautère, mais quelquefois le trocart peut suffire : les procédés sont donc très variés. Une seule fois, dans le cas de Queiss, il y eut une hémorrhagie pulmonaire. Il fallut faire le tamponnement, et l'on se rendit assez facilement maître du sang.

Voici, du reste, la liste d'un certain nombre de cas avec quelques renseignements.

Rohden (1) ayant fait l'empyème pour une pleuro-pneumonie avec épanchement purulent, fit des lavages à l'acide salycilique ; puis, quelques jours après, mettant le doigt dans la

(1) Rev. Hayem, XXV, p. 300.

Pour les indications bibliographiques que nous omettons, nous prions le lecteur de se reporter à la thèse de Truc, ou à son mémoire dans la Revue de médecine, 1886.

plaie, détermina la rupture d'un abcès pulmonaire. La malade guérit.

Billington obtint la guérison d'un enfant de six ans atteint de pleurésie et d'abcès du poumon. Le lavage des deux cavités fut démontré indispensable, et n'aurait pu être fait sans pneumotomie.

Sedgewick ouvre en deux fois sur son père deux abcès pulmonaires et le guérit.

Finne trouve chez un enfant de quatre ans, à la suite d'une pneumonie aiguë (56e jour), un abcès au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Il le ponctionne au bistouri et obtient la guérison.

Queiss ouvre à la suite d'une pneumonie un abcès pulmonaire qui a envahi l'épaule. Il est obligé de faire un tamponnement contre une hémorrhagie pulmonaire. Le patient guérit.

Pridgin Teale (1), sur un homme de 54 ans atteint de pleurésie, fait l'empyème, puis explore le poumon avec le doigt, y découvre une zone pâteuse, sans élasticité, ni crépitation, et ponctionne alors avec un gros trocart. Le pus était fétide, gros drain, lavages phéniqués. La guérison fut lente, il fallut l'attendre neuf mois, mais au bout d'un an le malade, plein de santé, exerce sa profession de « sollicitor ».

Radek incisa sur le même sujet, deux abcès pulmonaires, mais l'intervention était tardive et le malade mourut.

Broadbent ouvrit un vaste abcès ; la situation s'améliora, puis vint une rechute et le malade mourut.

Douglas Powell et *Lyell*. Homme de 49 ans. Pleuropneumonie droite, diarrhée, anorexie, fièvre hectique, expectoration muco-purulente, excavation, incision. La toux et l'expectoration cessent complètement. Mort deux mois plus tard de pleuropneumonie gauche.

Payne (2). Homme de 33 ans. Au bout de quelques mois d'une maladie insidieuse à forme de pleurésie, présentait les

(1) Revue Hayem, XXV, p. 298. The Lancet, july 1884.
(2) The Lancet, april 1882, p. 601.

symptômes d'un épanchement à la base gauche. On fait une ponction exploratrice qui donne du pus : pas d'expectoration. Incision au-dessus de la septième côte, en avant de la ligne axillaire, hémorrhagie veineuse, 425 grammes de pus. Le doigt introduit dans la plaie détruit des brides considérées comme des adhérences pleurales. Grande amélioration de l'état général, expectoration purulente, puis reprise de fièvre et mort le septième jour. A l'autopsie, symphyse pleurale, l'incision a ouvert une cavité large et irrégulière dans un poumon en hépatisation grise. L'autre poumon est simplement congestionné.

Godlee, *Broadbent* et *Russell* (1). Femme de 44 ans. Pleuropneumonie droite, vomique, œdème de la paroi thoracique antérieure, souffle tubaire. Incision au septième espace dans la ligne mammaire : le doigt entre dans une cavité irrégulière qui semble ne pouvoir être autre chose que le poumon, drain long de sept centimètres. Au bout de quelques jours, pus dans les selles. Guérison.

Godlee et *Bastian* (2). Frêle jeune fille de 19 ans. Pneumonie arrivant rapidement à la formation d'abcès ou de gangrène, vomique. Deux ponctions exploratrices sans résultat, une troisième dans l'aisselle, à sept centimètres de profondeur, rencontre la cavité. Incision, constatation des adhérences pleurales, élargissement du trajet du trocart avec un dilatateur, issue de 250 grammes de pus : le doigt introduit ne peut explorer toute la partie cavitaire, gros drain par lequel l'air entre et sort à chaque respiration. Après quelques péripéties, guérison.

Runeberg (3), professeur à Helsingfors, a fait récemment la pneumotomie pour abcès, suite de pneumonie et a guéri son malade. Il fait la résection costale préalable et opère le poumon au thermocautère. Il ne fait pas de lavage antiseptique : le drainage lui suffit.

(1) The Lancet, 1887, march, p. 513.
(2) Idem.
(3) The Lancet, 1887, feb., p. 324.

Godlee (1). Un jeune homme de 17 ans, ayant englouti un épi de graminée, présente de la matité au milieu du poumon droit et de la faiblesse du murmure vésiculaire, de la fièvre et une expectoration mucopurulente. Incision dans le sixième espace : le doigt entre dans une cavité à paroi friable remplie de pus fétide : amélioration ; retour de la fièvre. Mort. Autopsie : abcès cérébral.

En résumé quatorze observations, neuf guérisons et cinq morts. Sur celles-ci, il faut remarquer que la mort est certainement indépendante de l'opération dans le cas de Radek et peut-être dans celui de Godlee. Dans les autres, l'amélioration qui s'est produite après l'évacuation du pus, semble bien plaider en faveur de l'incision.

Kystes hydatiques. — Ici encore, l'évacuation du contenu constitue la partie importante du traitement. De plus, le parenchyme pulmonaire environnant est sain ou tout au moins indemne de toute affection pouvant nuire à la guérison et, le kyste vidé, le poumon peut facilement reprendre son volume. Là, plus qu'ailleurs, peut-être, une action violente sur le poumon pour arracher le kyste serait chose dangereuse : comment un tissu si délicat que le tissu pulmonaire supporterait-il cette opération, c'est ce que nous ne savons guère. Mais l'évacuation, à elle seule, peut conduire à l'expulsion du kyste et par conséquent à la guérison bien suffisante. J. Davie Thomas (2), dans un mémoire présenté à la réunion annuelle de la *British medical Association*, à Cardiff, a apporté sur cette question des chiffres intéressants. Indépendamment des autres considérations, voici ce qu'il dit de l'intervention opératoire : il a réuni 32 cas de pneumotomie, 25 en Australie, dont 5 lui sont personnels, 3 en Angleterre, 2 en France, 1 en Allemagne et 1 en Amérique. Sur ce total de 32, il trouve 27 guérisons et 5 morts. Les sujets opérés, 13 du sexe masculin et 19 du sexe féminin, étaient de tous les âges : 2 au-dessous de 10 ans et 2

(1) The Lancet, 1887, april, p. 669.
(2) British med. Journ., oct. 1885, p. 692.

entre 40 et 50 : les plus nombreux avaient entre 20 et 30. Dans les 24 cas où le siège du kyste est énoncé, il y a 19 pour le poumon droit et 5 pour le gauche. Mais voici où se trouve une grosse difficulté pour notre enseignement au point de vue de la pneumotomie. Sur ces 32 cas, le diagnostic d'hydatide du poumon ne s'imposait que 19 fois : dans 4 cas, le kyste était probablement pleural et dans les 9 derniers de siège indéterminé. Or, nous savons qu'il est souvent bien difficile de déterminer le siège d'une hydatide et nous pouvons nous souvenir à ce sujet de l'observation rappelée à la Société de chirurgie par M. Reclus (juillet 86). Une jeune fille avait dans la poitrine une tumeur reconnue par une ponction comme un kyste hydatique. Peu après la ponction, surviennent une vomique, puis d'autres accidents qui déterminent le chirurgien à pratiquer l'empyème. N'ayant obtenu aucun bon résultat, M. Reclus résèque la douzième côte pour aller ouvrir la poche et s'aperçoit alors que celle-ci, bien qu'ayant donné une vomique et bien que remontant assez haut, siégeait dans le parenchyme hépatique. Nous devons donc être très réservés dans l'appréciation des cas où une incision thoracique a conduit dans une hydatide. Il a pu arriver comme à M. Moutard-Martin (1) d'aller ouvrir un kyste hépatique en traversant le parenchyme pulmonaire, sans danger d'ailleurs pour le malade.

M. Bouilly (2) avait bien à pénétrer dans le poumon. (Nous parlons de cette observation ici, puisqu'elle a pour sujet une hydatide, mais nous pourrions aussi la considérer comme celle d'un abcès ou d'une cavité gangréneuse.) Un homme de 45 ans, qui, en 1876, avait eu une vomique consécutive à un kyste hydatique du poumon, avait gardé une cavité pulmonaire suppurant abondamment et répandant une odeur infecte. En outre, la toux et l'aggravation de l'état général déterminèrent à une opération. Celle-ci fut faite en 1886, dix ans après la vomique : aussi n'est-il pas étonnant que le tissu pulmo-

(1) Soc. chirurgie, 28 juillet 1886. Sem. médic., 1885, p. 308.
(2) Soc. chirurgie, 21 juillet 1886. Sem. méd. 1886, p. 301.

naire qu'il fallut inciser sur une épaisseur de 1 centimètre fût carnifié et donnât lieu à une hémorrhagie. Celle-ci, grave d'abord parce que le sang avait pénétré dans les bronches, fut facilement arrêtée par le tamponnement de la cavité avec de la gaze iodoformée. La plaie fut laissée béante et un pansement appliqué au-dessus de la poche. Le lendemain, le malade avait une légère hémiplégie droite qui disparut rapidement. Les quintes de toux et la fétidité ne reparurent pas, et dix-huit jours après, quand l'observation fut publiée, la poche était presque fermée et le malade en bon état.

Il nous est difficile de présenter un résumé des cas de pneumotomie pour hydatides. Les 32 cas de Davies Thomas renferment probablement ceux que nous trouvons en Europe sous les noms de Mosler, Vogt, Fenger et Hollister. Nous pouvons leur ajouter le cas de Bouilly et peut-être celui de Moutard-Martin et nous arrivons à un total de 34 cas, sur lequel se comptent 29 guérisons : mais nous avons vu combien les diagnostics laissent à désirer. Il semble cependant que la pneumotomie, appliquée au traitement des hydatides, doive être considérée comme une opération presque toujours suivie de succès et que la pénétration des instruments dans un poumon presque sain ne soit pas bien dangereuse.

Gangrène pulmonaire. — Il n'en est pas de même quand, au lieu de la pneumonie interstitielle environnant les hydatides, on trouve les lésions de la gangrène. Ici, le but de l'opération est d'évacuer les portions de tissu devenues dangereuses par suite de leurs transformations. L'ouverture du poumon ne peut être utile que dans les cas de gangrène circonscrite ; pour une gangrène diffuse, il faudrait peut-être la pneumectomie, mais nous avons écarté l'étude de cette question. Après l'évacuation des portions gangrénées, on peut penser à modifier les tissus contigus restés plus ou moins sains. La tentative a été faite et nous allons la mentionner quelquefois.

Bacchini. Homme de 27 ans. Pneumonie gangréneuse, douleur et fluctuation limitées. Le diagnostic de la cause de la gangrène, pneumonie terminée par gangrène ou pleurésie

avec gangrène du poumon en surface, n'est pas très précis : mais, peu importe, l'intervention reste la même : ponction, incision, drainage, lavages, et dix jours après, la guérison est prochaine.

Cayley et *Gould*. Fille de 12 ans. Abcès de l'apophyse mastoïde, pleurésie gangréneuse, ponction avec un gros trocart, gros drain qui n'arrive pas dans la cavité, mais le contenu ne tarde pas à se frayer un chemin jusqu'à l'incision. Guérison.

Fenger. Homme 34 ans. Pneumonie, gangrène, caverne sous-mammaire droite. Incision, lavages ramenant des lambeaux sphacélés : au bout de cinq semaines, guérison imminente.

Drinkwater. Homme 63 ans. Fluctuation et emphysème sous la clavicule : incision et drainage de la paroi thoracique. Deux mois et demi après, nouvelle et large intervention qui mène sur le sommet du poumon dont on enlève des parties sphacélées avec le doigt et le manche d'un scalpel. Amélioration rapide. Guérison.

Cayley et Lawson. Homme 44 ans. Caverne gangréneuse au sommet gauche. Ponction, incision, drainage. La fétidité disparaît et la fièvre tombe ; mais le malade, auparavant très prostré et très émacié, meurt le cinquième jour.

Solomon Charles Smith (1). Homme de 66 ans. Caverne du lobe moyen droit à la suite de pneumonie. Ponction aspiratrice à l'angle de l'omoplate : il ne sort que de l'air fétide. Sur la canule comme guide, incision, puis dilatation, drainage, lavage phéniqué suivi de toux. Amélioration, puis infection, mort au neuvième jour.

Mosler. Jeune garçon. Gangrène avec dilatation bronchique putride. Incision. Contre-ouverture, mort par septicémie.

W. Koch. Homme de 24 ans. Bronchite putride. Deux fois des ponctions intra-pulmonaires avec le thermocautère amènent l'écoulement de liquide putride. Amélioration incomplète.

Williams. Pneumonie chronique double et excavation. Incision, issue de produits gangréneux, drainage, disparition de

(1) The Lancet, 1880, janvier, p. 86.

la fétidité, de la toux et de la fièvre. Le onzième jour hémiplégie et mort rapide. Autopsie : abcès cérébral : plusieurs cavernes, la plus grande drainée.

Finny. Homme de 30 ans. Pleurésie, expectoration fétide, caverne. Une ponction exploratrice sans résultat : Une seconde amène quelques gouttes de liquide putride. Amélioration, puis emphysème du tissu cellulaire, gangrène cutanée. Mort.

Leyden. Gangrène, ponction, incision, lavages. L'expectoration cesse, la plaie laisse écouler beaucoup de pus. Guérison.

Bull. Femme de 23 ans. Pleurésie, gangrène pulmonaire, ponctions : la ponction reste fistuleuse, incision et lavages : une ou deux petites hémoptysies : écoulement facile. Deux mois après, guérison complète.

Cayley (1). Pneumonie bâtarde aboutissant à la formation d'une cavité de la base du poumon, contenant environ 150 grammes de pus et quelques lambeaux de poumon. Incision dans le neuvième espace. Mort rapide et à l'autopsie, tubercules anciens des poumons.

De Beurmann et *Prengrueber* (2). Fille de 12 ans. Cavité considérable à la partie moyenne du poumon droit. Expectoration très fétide. Diagnostic : foyer gangréneux à la suite de broncho-pneumonie ou pleurésie interlobaire suppurée, ouverte dans les bronches. Résection cinquième et sixième côtes, incision en T au thermocautère à travers 3 centimètres de poumon, gros drain, lavages seulement au bout de quelques jours. Guérison.

Thiriar (3). Homme, deux hémoptysies anciennes. Pleurésie, vomique, fièvre. Incision, résection de quatre côtes : une incision profonde avec le thermocautère dans le poumon arrive dans la cavité, lavages au sublimé qui ressortent par la bouche : constatation des microcoques de la gangrène. Guérison, état général excellent et embonpoint au bout de trois mois.

(1) Clinical Soc. Transactions, march, 1879.

(2) Semaine médicale, 1886, p. 415.

(3) Acad. de méd. de Belgique, Semaine médicale, 1886, p. 561.

Kingston Fowler. Une dent tombée dans le poumon droit, détermine des phénomènes cavitaires. Pneumotomie sans résultat pour la découverte de la dent. Amélioration, mais non guérison.

Godlee et Marshall (1). Homme de 47 ans. Dent tombée dans la trachée. Signes cavitaires au-dessous de la pointe de l'omoplate droite. Ponction, incision, dilatation de l'incision pulmonaire par Marshall en 1882, sans résultat. En février 1885, gros râles muqueux aux sommets, signes cavitaires persistants. Résection partielle de la 9e côte, grande cavité, drainage. Mort en avril. A l'autopsie, deux grandes cavités ; une seulement ouverte : le corps étranger en est éloigné, situé plus haut dans une bronche. Lésions tuberculeuses du cæcum.

Comme certains de ces cas se rapportent probablement à des pleurésies gangréneuses, nous pouvons leur réunir le cas du professeur D... publié par Millard (1). Après bien des péripéties, on se décide pour l'empyème que fait Nélaton. On évacue un liquide putride et des lambeaux pulmonaires. La guérison fut complète. Il ne s'agit pas, à vraiment parler, de pneumotomie, puisque l'instrument ne porta pas sur le poumon ; cependant, on fit des lavages dans le parenchyme pulmonaire lui-même, qui était ulcéré.

En résumé, dans toutes ces observations de gangrènes d'origines très diverses, nous trouvons, sur 18 cas, 9 guérisons, 2 améliorations et 7 morts. Sur ce dernier chiffre, il faut remarquer une mort par abcès cérébral. La pneumotomie paraît donc rendre des services pour vider les cavernes gangréneuses, mais ici surtout, il faut intervenir au moment utile avant que le malade soit trop fatigué : de plus, l'opération est inutile dans certaines formes de gangrène : nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Bronchiectasies. — C'est dans le cas de large dilatation accompagnée de suppuration que la pneumotomie peut être utile. Il s'agit, en effet, dans ce cas, d'une sorte de caverne

(1) The Lancet, april 1887, p. 714.

dans laquelle séjournent des produits de sécrétion rapidement nuisibles. L'obligation d'évacuer rapidement et de faire un lavage s'impose. Nous allons en rapporter quelques cas : malheureusement, le diagnostic est quelquefois chose bien difficile et la première observation, par exemple, pourrait peut-être être classée avec les pleurésies gangréneuses que nous avons réunies plus haut.

Kaczorowski. Femme. Dilatation bronchique ou empyème avec vomique. Incision, lavages : au bout de quinze jours, la fièvre tombe et la guérison est presque complète.

Lauenstein. Homme 37 ans. Toux, fièvre, expectoration purulente. Plusieurs ponctions exploratrices. Incision, résection de la 2e côte. Une nouvelle ponction avec un trocart aboutit à une cavité pulmonaire, on y met un drain. On fait des lavages ; deux mois après le malade est guéri.

Wyllys Andrews. Homme 28 ans. Amaigrissement et faiblesse extrêmes, expectoration abondante. Deux ponctions exploratrices sans résultat : une troisième donne du pus. Incision, drain, lavages phéniqués, grande amélioration : il persiste une fistule qui met un an à se fermer. Alors la santé est complète et le malade a gagné beaucoup d'embonpoint.

Godlee et Williams (1). Homme 67 ans. Petite cavité à la base du poumon, donnant, par jour, plus de 500 gr. d'expectoration depuis plusieurs mois. Incision, petite cavité ne pouvant pas contenir plus de 30 grammes. L'expectoration maintenant continue un peu, mais en moins de six semaines, la situation était considérablement améliorée.

Nous avons commencé par les cas heureux : les suivants sont beaucoup plus nombreux, mais au moins aussi intéressants à cause de la diversité des causes de mort.

Bull. Homme 25 ans. Grande caverne bronchique ; incision thoracique, plusieurs ponctions exploratrices sans résultat. Mort au bout de quelques semaines.

Payne. Homme 23 ans. Au bout de quelques mois de ma-

(1) The Lancet, march, 1887, p. 512. Méd. Chir. Trans., vol. LXIX, p. 317.

ladie, matité à la base gauche, ponction exploratrice qui donne du pus. Incision qui aboutit à une cavité pulmonaire. Drain. Bien-être passager. Mort en quelques jours.

Sutton. Homme 34 ans. Depuis quelques années, affections pulmonaires diverses, expectoration horriblement fétide. Ponction exploratrice donne du pus fétide. Ponction au bistouri, cathéter de Nélaton, irrigations. Mort subite alors que le malade commençait à se lever. Autopsie : vaste abcès du lobe supérieur gauche.

Biss et Marshall. Homme 32 ans. Malade depuis six mois. Diagnostic : pleurésie et abcès pulmonaire. Deux ponctions exploratrices sans résultat : ponction au trocart, drain, grande amélioration, puis mort. Autopsie : cavités bronchiectasiques, abcès cérébraux.

Koch. Femme 24 ans. Ictère et expectoration fétide, abondante. Matité à droite. Incision, issue de pus : puis on enfonce le thermocautère profondément dans le poumon et on ouvre une caverne qui donne 1 litre de pus fétide. L'expectoration disparaît, mais la malade tombe en collapsus et la mort arrive en 7 jours. A l'autopsie, lésions multiples, le trajet de la cautérisation couvert de bourgeons charnus.

De Cérenville. Homme 50 ans. Bronchiectasie latérale inférieure droite. Ponctions exploratrices, dilatation par la laminaria, lavages. Diminution de l'expectoration et de la fétidité. Mort au bout de deux mois par inanition maniaque.

De Cérenville. Dilatation bronchique datant de quatre ans. Même traitement. Disparition de la fétidité : le pus devient crémeux : la dyspnée diminue : l'état général s'améliore d'abord, mais la mort survient à la 9e semaine.

Runeberg (1). Gangrène avec bronchiectasie. Incision, résection costale, ponction au thermocautère, pas de lavage, drainage. Amélioration, puis nouvelle poussée de gangrène, septicémie et mort.

Soit, sur douze cas, quatre succès complets. Au premier abord la proportion paraît très faible et il est vrai que l'opé-

(1) The Lancet, 12 fév. 1887, p. 834.

ration ne peut toujours réussir : mais, dans une affection où les moyens médicaux sont si peu efficaces, il est utile d'avoir à sa disposition une méthode qui mène à la guérison dans un tiers des cas.

Cavernes tuberculeuses. — Après avoir rapporté les cas où l'effort thérapeutique est seulement d'évacuer le contenu d'une cavité, comme dans les abcès, nous avons réuni les observations où l'évacuation de la cavité n'est qu'une partie de l'intervention utile. Dans le cas de bronchiectasie et de gangrène, l'élimination hors du poumon des portions nécrosées et devenues dangereuses par leur putridité facilite la guérison, mais après elle, il reste encore à évacuer les portions contiguës du parenchyme pulmonaire. Les uns laissent faire la nature : d'autres cherchent à lui venir en aide par ces lavages. Ceux-ci, faits avec des substances antiseptiques, ont un double but, achever l'enlèvement des parties nécrosées et aussi modifier, purifier, le tissu restant. C'est le même but que l'on a poursuivi dans le traitement des cavernes tuberculeuses : mais, pour elle, il y a quelques difficultés en plus. L'infiltration tuberculeuse autour des cavernes est difficile à atteindre et réussirait-on dans quelques cas à assainir complètement la lésion locale qu'il resterait encore à modifier l'état général, l'infection tuberculeuse, ou tout au moins, à prévenir soit l'éclosion de nouvelles localisations, soit l'aggravation de lésions préexistantes. La question est donc ici beaucoup plus complexe. Il nous serait difficile de la juger : il faut en appeler à l'expérience et à l'expérience longtemps prolongée. C'est elle qui décidera entre les partisans de l'incision avec lavages modificateurs, ceux des injections intra-pulmonaires et les partisans d'une opération plus radicale mais en apparence plus logique, la pneumectomie. Celle-ci traite le poumon comme l'excision traite certaines tuberculoses localisées, de la peau ou du testicule. La question appartient à de plus compétents que nous. Voici quelques observations : le nombre de celles qui ont été déjà publiées est sans doute beaucoup plus grand, mais nous n'avons pu en réunir que quelques-unes.

John Hastings (1), en 1845, avait déjà ouvert deux fois des cavités tuberculeuses. Un cas fut suivi de succès : l'autre, celui d'une femme de 25 ans, déjà arrivée à une période avancée de la phthisie, se termina par la mort au quatorzième jour.

Mosler et Hüter (2). Caverne du sommet du poumon. Incision sur le bord de la troisième côte à 5,5 cent. du sternum : adhérences pleurales solides. Injection d'acide phénique, de permanganate de potassium et de teinture d'iode, ou, quand il y avait un peu de sang, de perchlorure de fer. La toux diminua et aussi l'abondante albuminerie dont souffrait le patient, mais tous ces symptômes revinrent et le malade mourut au bout de trois mois.

Nous trouvons dans « *The Lancet* » que Pepper et Beverly Robinson (3) ont employé et préconisé la même méthode de lavages.

Godlee et Bastian (4). Sujet tuberculeux. Cavité à la base du poumon, ponction exploratrice dans le huitième espace, ramène du pus. Plus tard, résection de la huitième côte, constatation d'adhérences pleurales, et découverte dans le poumon d'une petite cavité admettant le doigt et longue de 6 cent. environ, se dirigeant en dedans. Amélioration. Diminution considérable de l'expectoration : la plaie cicatrise, le côté se rétracte, mais, au bout de quelques mois, le malade s'affaiblit; il devient manifeste qu'il a d'autres lésions tuberculeuses et la mort arrive quelques mois encore plus tard.

De Cérenville. 1° Femme de 40 ans. Phthisie avancée avec grande caverne au sommet gauche. Résection de la troisième côte; survie d'une quinzaine de jours.

2° Femme de 15 ans. Phthisie avancée : induration et excavation du lobe supérieur gauche. Résection des deuxième et troisième côtes : on passe des aiguilles à travers la plèvre

(1) Pulmonary consumption treated by Naphtha. London, 1845.

(2) The Lancet, mars 1887, p. 458. — Separatabdruck aus der Berl. Klin. Woch., 1873.

(3) New-York med. Rec., janv. 18, 1885.

(4) The Lancet, march 1887, p. 512.

pour assurer les adhérences si déjà il n'en existe pas. Quatre jours après, on cherche la cavité et on n'en trouve qu'une petite. L'opération n'eut que peu d'influence sur la marche de la maladie. Mort trois semaines après la première opération.

3° Femme de 25 ans. Excavation au sommet gauche. Résection des deuxième et troisième côtes : ouverture d'une large caverne. Grande diminution de la toux et de l'expectoration, rétraction de la cavité. Cinq semaines après la malade vivait.

Il nous est bien difficile de conclure à la suite de ces observations, car nous ne croyons pas qu'elles puissent suffire à établir une preuve et démontrer l'inutilité ou les avantages de l'intervention opératoire dans le cas de caverne tuberculeuse. Il ressort cependant des quelques faits précédents que le drainage d'une caverne qui paraît être sans effet sur la marche ultérieure de la tuberculose relève un peu l'état général du malade au moins pour quelques jours. Peut-être, dans quelques cas de lésions restées très circonscrites, ce drainage aidé de la rétraction consécutive à la résection costale arriverait-il à produire un excellent effet.

Nous aurions peut-être dû réunir à la fin de cette énumération les quelques cas où l'incision du poumon avait pour but l'extraction d'un corps étranger. Mais les cas que nous avons pu recueillir nous ont montré que l'on ne fait pas la pneumotomie avant que le corps étranger n'ait déterminé quelque lésion pulmonaire qui révèle son siège. Il en est ainsi dans les observations de Kingston Fowler, de Godlee et Marshall que nous avons rapportées plus haut et dans lesquelles les dents avalées ont été cause de gangrène, et dans une autre de Godlee où un épi semble avoir causé un simple abcès.

Après avoir rapidement énuméré les observations précédentes, il nous reste à en chercher la signification. La pneumotomie, opération nouvellement mise en honneur est-elle une opération réellement utile? Quand et comment, renseigné par les faits connus, doit-on la pratiquer?

A vrai dire, on pense au premier abord qu'il ne peut exister de contre-indications à la pneumotomie. Les circonstances dans lesquelles on se trouve peuvent rendre l'opération plus difficile, plus minutieuse, mais on peut toujours se tenir à la hauteur des circonstances. Peut-être dans le cas où l'opération a été inutile, aurait-on pu prévoir l'insuccès, mais ce n'est pas là une véritable contre-indication. Cette prévision peut faire hésiter le chirurgien mais, par elle-même, elle ne peut l'arrêter, étant rarement assez fermement acquise pour entraîner la conviction absolue. D'autre part nous n'avons pas rencontré de cas où la pneumotomie ait fait courir au malade de plus grands dangers que sa maladie laissée à elle-même. C'est, du moins, ce qu'il nous semble. Cependant une question peut se poser dont la réponse, malheureusement, ne peut être donnée. Sur les quarante-six premières observations ci-dessus mentionnées avant celles des cavernes tuberculeuses (nous ne comptons pas les trente-deux de Davies Thomas sur lesquelles les détails nous manquent) nous trouvons que trois fois la mort a été causée par abcès cérébral (Goldee, Williams, Bin et Marshall) et une fois (Bouilly) nous voyons une hémiplégie passagère et nous devons ajouter que nous ne sommes pas complètement renseigné sur la cause de la mort dans tous les cas. Est-il aussi fréquent de voir les malades atteints d'abcès ou de gangrène pulmonaire mourir d'abcès cérébral? L'opération en elle-même entre-t-elle comme facteur dans la détermination de ce genre de mort? Est-ce par un simple hasard que l'opéré de Bouilly, malade depuis dix ans, a eu une hémiplégie le lendemain de son opération? La question est pour nous sans réponse. Il faudrait pour nous satisfaire sous ce rapport connaître la fréquence de la mortalité par abcès cérébral dans la gangrène ou les abcès pulmonaires et d'un autre côté avoir un plus grand nombre d'observations de pneumotomie. Il resterait ensuite à expliquer par quel mécanisme actuellement inconnu, l'opération peut avoir cet effet éloigné.

Quoi qu'il en soit, à part cette restriction, peut-être hasardée, la pneumotomie nous paraît avoir ses indications. Comme

nous l'avons déjà dit, elle peut être employée à deux fins. Quand il faut évacuer le contenu d'une cavité, qu'il s'agisse de pus ou de liquide kystique, l'opération est fort utile et quelquefois seule utile. Il faut en effet une incision ou au moins un orifice assez large pour permettre le passage des hydatides ou celui d'un drain par lequel on fera des lavages. Les exemples sont assez nombreux où l'incision a rendu service. Dans le cas du professeur D..., rapporté par Millard, le lavage de la cavité avec le siphon de M. Potain était devenu insuffisant, et l'incision amena la fin de tous les accidents. Pour ces cas, donc, de simple évacuation, la pneumotomie est indiquée et seule indiquée. En est-il bien réellement de même quand la simple évacuation n'est pas tout le traitement? Alors la suppuration ou l'exhalation dont les parois de la cavité sont le siège, peuvent bien diminuer après l'ouverture et le drainage de la caverne : celle-ci peut même, comme nous l'avons vu dans l'observation de Thiriar, par exemple, arriver à cicatrisation. L'opération, dans ces cas, a rendu service. Malheureusement ils sont peu nombreux. L'opération en elle-même réussit, la plaie cicatrise, mais le malade n'en tire pas grand avantage, quand autour de la cavité se trouve un parenchyme pulmonaire malade, dans lequel la caverne n'était qu'un petit accident. C'est là ce qui arrive dans le cas de gangrène soit en foyer, soit en petites zones entourant les dilatations bronchiques : c'est ce qui arrive surtout pour les cavernes tuberculeuses. Il s'agit là de modifier des tissus malades sur une certaine épaisseur. Certains partisans de la pneumotomie trouvent dans l'opération le meilleur moyen pour aller atteindre ces tissus malades. L'incision permet d'aller faire des lavages, d'employer une médication topique : mais il faut dire aussi que les lavages sont quelquefois impossibles, certains sujets ne pouvant absolument les supporter. Il faut ajouter encore que le bénéfice de la médication topique est bien faible quand il s'agit de tuberculose. Ici la lésion est trop étendue pour être atteinte par de simples lavages de la caverne : l'imprégnation des parois par la substance médicamenteuse reste toujours en deçà de la lésion, témoins les

abcès froids. Elle arrive peut-être à atteindre la limite des portions malades dans le cas de bronchiectasies, ce qui nous explique les quelques cas heureux (Kaczorowsky, Lauenstein, Wyllys Andrews, Godlee, Williams).

En résumé, nous pouvons, d'après les observations réunies ici, admettre cette opinion que la pneumotomie n'a pas de contre-indication particulière : qu'elle trouve son indication dans les cas d'abcès et de kystes, peut-être de corps étrangers; que son utilité est fort restreinte dans les cas de gangrène. De plus, les observations que nous avons rapportées ne nous donnent pas tous les renseignements nécessaires. Elles nous apprennent qu'après l'opération l'incision a cicatrisé, le malade moins toussé, moins maigri, mais nous laissent souvent sans indications sur la santé ultérieure. C'est surtout en vertu de cette considération de la santé que nous pouvons dire que, dans le cas de cavernes tuberculeuses, la pneumotomie a été inutile, mais nous ne croyons pas qu'on puisse la dire dangereuse.

Ceci dit, il nous reste à chercher des enseignements sur l'opération en elle-même. A quelle époque, par quelle méthode, etc., etc. ?

L'époque de l'opération peut être trop tardive. Si l'on attend trop, la lésion peut faire des progrès, l'état général s'aggraver et le malade ne tirer aucun bénéfice d'une incision qui aurait pu lui être utile, comme nous venons d'en voir de nombreux exemples, Cayley, Lawson, etc... Comme d'autre part on ne peut opérer trop tôt, il reste qu'on doit inciser dès que le diagnostic est fait. Mais celui-ci est délicat. Il ne s'agit pas nécessairement d'un diagnostic fin sur la cause de la maladie. Il est moins important en effet, pour le succès, de savoir que la cavité procède d'une pneumonie aiguë ou d'une bronchopneumonie que d'être assuré de son siège, de son volume et de la nature de son contenu. Ces considérations prennent alors une grande importance. Tous les moyens d'exploration médicale doivent alors être mis en usage et leurs indications soigneusement interprétées : mais nous n'avons pas ici à les rappeler. Pour leur venir en aide, pour contrôler leurs résultats, on peut

employer les ponctions aspiratrices et exploratrices. On est même tenté d'écrire qu'on doit les employer, Leur usage, en effet, est peu nuisible. Elles ne sont cependant pas toujours innocentes : nous avons vu, dans l'observation de Finny, la gangrène cutanée survenir après une ponction, probablement par contamination du tissu cellulaire au retour de l'aiguille. Néanmoins elles rendent de si grands services qu'on doit les employer. Godlee pense même qu'après l'incision thoracique elles sont préférables à l'exploration directe avec le doigt. Après avoir avec Douglas Powell fait une incision pour une cavité dont les signes physiques affirmaient l'existence au sommet du poumon, il n'a pu la rencontrer. Il s'explique son insuccès en pensant que la poche fuyait devant le doigt, ce qu'elle n'aurait pas fait devant une aiguille ; et il préconise la ponction exploratrice qu'il arrive à regarder comme indispensable pour renseigner sur le siège, la profondeur et le contenu de la cavité, but de l'opération. Cette ponction servira peut-être encore à éclairer un autre point de diagnostic, lui aussi fort important, l'existence des adhérences pleurales. Nous verrons plus bas quelle importance les différents opérateurs attachent à trouver une plèvre close. La ponction avec une aiguille peut fournir quelques renseignements sur ce sujet, mais ce n'est pas là chose certaine, l'instrument pouvant traverser les deux feuillets de la plèvre non adhérents sans laisser reconnaître la cavité virtuelle de la séreuse. On a dit que dans le cas d'adhérences, l'aiguille n'oscillait pas sous l'influence des mouvements respiratoires, tandis que le glissement des deux feuillets d'une plèvre saine la fait osciller et renseigne le chirurgien. Ces ponctions ont toujours été faites dans les cas dont nous avons eu connaissance avec des instruments creux, aiguilles de Pravaz, petit trocart, trocart ordinaire. L'aspiration n'a pas toujours été employée et, de fait, nous pensons qu'elle n'est indiquée qu'avec les petites aiguilles pour augmenter la rapidité du passage des liquides plus ou moins épais à travers un conduit toujours étroit.

Le diagnostic étant achevé, il ne reste plus que l'opération en elle-même. Les avis deviennent ici fort nombreux. Chacun

à ses préférences, ses procédés habituels. L'incision est tantôt courbe à concavité supérieure ou inférieure, plus ou moins longue, en V (Bouilly), en L retourné (Thiriar), en T. L'importance de ce petit détail vient de l'utilité d'amener du jour au fond de la plaie et de la nécessité de pouvoir y opérer sans trop de gêne. Suivant chaque sujet, son embonpoint et surtout suivant le siège de l'incision, la forme pourra varier. Le siège paraît ne pas donner lieu à de grandes divergences. Tous les opérateurs cherchent à atteindre par le plus court chemin pulmonaire, l'endroit le plus déclive de la cavité à opérer, mais quelques-uns font des restrictions, comme Fenger et Hollister, à propos des sommets des poumons. Lauenstein, Drinkwater, cependant, ont attaqué directement le sommet droit et de Cerenville adopte leur opinion. En arrière, on pourrait peut-être glisser sous l'omoplate. Quant à l'obstacle causé par l'étroitesse des espaces intercostaux, il ne doit pas faire déplacer le lieu de l'incision, car on peut l'éviter par la résection costale.

La question de la résection est fort importante. Outre la facilité qu'elle donne à l'opération, il est incontestable qu'elle vient jouer son rôle dans la guérison. Très vantée par Truc et de Cérenville, elle a été employée à notre connaissance 9 fois. Dans ce nombre, 4 cas où les malades étaient tuberculeux (Godlee 1, de Cérenville 3) ont été peu favorables, 3 s'étant terminés par la mort et le résultat du quatrième nous manquant : mais les autres cas (Runeberg, de Beurmann, Godlee, Thiriar, Lauenstein) ont été plus heureux et là sur 5, nous ne trouvons qu'une issue fatale, celle du malade de Godlee. Il n'y a peut-être là qu'une simple coïncidence : les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour le juger : mais les résultats obtenus semblent encourager la pratique de la résection.

Un autre point qui occupe les chirurgiens est celui de l'utilité des adhérences pleurales. Tous les trouvent utiles. Quelques-uns, il est vrai, ont profité de l'intégrité de la plèvre pour explorer directement le poumon avec le doigt. (Rohden, Pridgin Tale). D'autres cherchent à créer les adhérences qui man-

quent et opèrent alors en deux temps, laissant aux deux feuillets pleuraux le temps de se souder. Il faut quelquefois peu de chose pour amener l'adhérence. Godlee a trouvé des adhérences, fragiles il est vrai, dans une plèvre qu'il avait piquée, une semaine auparavant, dans une ponction exploratrice. De Cérenville propose de faire des sutures aux deux feuillets de la plèvre avant l'incision. Godlee préfère suturer le poumon aux lèvres de la plaie thoracique. Nous avons mentionné ces petites divergences, mais on voit qu'elles se réduisent à peu de chose.

On retrouve de plus grandes différences dans le choix de l'instrument qui doit ouvrir le poumon. On s'est servi du bistouri, du doigt, de la spatule, du thermocautère, du trocart seul ou suivi de dilatation, avec une pince ou de la laminaria. Les indications qui ont déterminé le choix de chaque opérateur ont été certainement différentes, ayant varié suivant les cas. Deux choses sont nécessaires : 1° produire une ouverture assez large pour introduire un gros drain, ce qui fait que le trocart suffit rarement à lui seul ; 2° ne pas déterminer d'hémorrhagie. Celle-ci est relativement rare (2 cas, Queiss, Bouilly) et s'arrête facilement. Le thermocautère a l'inconvénient de laisser des eschares dont l'élimination peut être longue, mais comme souvent les parois de la cavité doivent, elles aussi, éliminer des tissus nécrosés, l'inconvénient de la longueur de la cicatrisation est bien léger.

Après l'incision, tous mettent un drain gros : quelques-uns insistent sur sa longueur qui doit lui permettre d'aller sûrement jusqu'au milieu même de la cavité et ne pas laisser son extrémité dans le trajet pulmonaire. L'unanimité n'existe plus sur la question des lavages antiseptiques. Leur utilité n'est peut-être pas aussi évidente pour tous les opérateurs, mais surtout leur emploi n'est pas aussi aisé que s'il s'agissait de laver un abcès du tissu cellulaire. Ils paraissent difficilement supportés par les malades, et, dans toutes les observations où ils ont été employés, nous trouvons que le premier lavage a déterminé la toux et quelquefois même des quintes de toux qui ont arrêté toute tentative ultérieure. Il est arrivé aussi que

le malade s'est habitué aux injections et qu'on a pu les continuer. Quelquefois aussi, comme dans le cas de Thiriar, elles sont bien supportées et le liquide ressort par la bouche. Quant au choix des antiseptiques, nous ne pouvons juger cette question ici : elle varie nécessairement avec les habitudes de chacun.

Il nous resterait à parler des accidents de la pneumotomie. Ils sont peu nombreux. 1° hémorrhagie dont nous avons vu deux cas facilement arrêtés par tamponnement; 2° persistance d'une fistule pulmonaire qui toujours arrive à cicatrisation. Nous n'avons pas relevé d'accident dépendant de la chloroformisation.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SYNCOPE LOCALE DES EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES A LA SUITE D'UNE COMMOTION MÉDULLAIRE. DISPARITION RAPIDE DE L'AFFECTION,

Par le Dr A. B. Marfan.

Il existe une tendance, tous les jours plus marquée, à considérer l'affection si magistralement décrite par M. Raynaud sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*, comme un syndrome dépendant de divers état morbides, plutôt que comme une maladie une dans son principe. Ainsi l'impaludisme, la glycosurie, la néphrite, l'artériosclérose, les affections du cœur organiques ou fonctionnelles, le rhumatisme, tels sont les principaux états protopathiques que l'on retrouve à l'origine de la maladie de Raynaud. Entre ces états et le syndrome de Raynaud, le système nerveux central est la plupart du temps un intermédiaire obligé et les causes que nous venons d'énumérer n'agissent probablement qu'en modifiant les parties de l'axe spinal qui régissent les actions vaso-motrices. Ce qui nous a paru intéressant dans l'observation que nous allons relater, c'est d'abord que l'intervention du système nerveux paraît avoir été primitive, c'est qu'elle n'a pas été suscitée par un état morbide antérieur : en outre, la modification nerveuse ayant été accidentelle et passagère, le trou-

ble vaso-moteur a suivi une évolution parallèle et a disparu assez rapidement.

Mme X..., âgée de 39 ans, est une personne grande et maigre qui, dans sa jeunesse, a été considérée comme poitrinaire. Mais malgré ces apparences, elle a toujours joui d'une assez bonne santé. Elle est mariée et mère de deux enfants bien portants. Son père est mort assez vieux d'une affection prostatique : sa mère vit encore et présente les signes d'une myocardite qui est sous la dépendance de l'involution sénile. Parmi les antécédents personnels de notre malade, on peut relever les points suivants ; elle est sujette à des névralgies erratiques; tantôt elle a de la névralgie faciale, tantôt de la névralgie intercostale; en 1882, elle a eu une névralgie sciatique. Mme X... a habité longtemps un pays d'impaludisme; aussi les médecins qui l'ont soignée, lui ont administré du sulfate de quinine, mais ceci sans aucun succès. Nous insistons, en passant sur ce fait, que Mme X... n'est pas impaludique; nous venons de signaler l'impuissance du sulfate de quinine. Ajoutons qu'elle n'a jamais eu d'accès de fièvre, que sa rate n'est pas grosse et qu'elle n'a jamais présenté un phénomène quelconque pouvant se rapporter à la malaria. Notre malade a toujours été bien réglée; dans sa jeunesse, elle n'a pas présenté les signes de la chlorose. Elle n'a jamais eu de rhumatismes. Elle a eu une légère fièvre typhoïde en 1883. A aucun moment de sa vie, Mme X... n'a présenté de troubles pouvant faire penser à l'hystérie.

Le 15 mars 1887, elle glisse en descendant un escalier, tombe sur le dos, et le rachis vient frapper sur l'arête des marches. Elle fit un très violent effort pour se retenir à la rampe: elle crut s'être fait grand mal ; mais elle se leva sans éprouver de douleurs et ne ressentit que des palpitations cardiaques liées à la frayeur que lui avait causée sa chute.

Le lendemain, ses règles qu'elle attendait n'apparurent pas ; néanmoins, comme elle ne souffrait pas, elle alla au bal où elle passa une partie de la nuit à danser.

Le 17 mars, elle se sentit mal à l'aise et éprouva de vives douleurs dans les deux mains; ces douleurs s'irradiaient jusqu'au coude. Quand la malade saisissait un objet, elle n'avait qu'une sensation tactile confuse, il lui semblait qu'elle avait l'onglée. Cependant la sensibilité n'était pas absolument abolie, elle était simplement obtuse. En rapprochant ce trouble de la douleur, on peut dire qu'elle avait un état voisin de l'*anesthésie douloureuse*. Les doigts sont pâles, exsangues et refroidis.

Le 18 mars, après une nuit d'insomnie, l'état des mains est le même; mais il est survenu des douleurs thoraciques affectant la forme de névralgies intercostales bilatérales; presque tous les espaces présentent un ou plusieurs des points douloureux classiques; c'est vers le troisième et le quatrième que la névralgie est le plus accusée. Il existe aussi une rachialgie très marquée; la pression des apophyses épineuses de la sixième cervicale à la onzième dorsale provoque des douleurs très vives. La malade se sent toute meurtrie et à un moment de la journée, elle pâlit et a une défaillance syncopale.

Le 19 mars, les mains sont toujours le siège de douleurs lancinantes, le contact des objets donne une sensation cotonneuse; mais de plus, les mains, qui sont d'une pâleur mate très accusée, se sont gonflées, un œdème très marqué existe à la face dorsale de la main et des doigts, la malade ne peut plus retirer ses bagues. Les douleurs rachidiennes et thoraciques se font toujours sentir.

Le 20 mars, les règles apparaissent, très peu abondantes; les mains sont dans le même état, mais un peu moins gonflées, un peu moins douloureuses, un peu moins pâles que la veille; la sensibilité aussi est moins obtuse.

Le 22 mars, le gonflement a beaucoup diminué, la douleur est beaucoup moins vive.

Le 23 mars, tout a complètement disparu, sauf les douleurs rachidiennes et thoraciques qui affectent toujours la même forme. Ces douleurs, disons-le tout de suite, ont persisté longtemps. Ainsi le 5 mai, la malade se plaint encore de quelques douleurs thoraciques plus accusées la nuit que le jour. Au mois de juin, tout était rentré dans l'état normal.

Pendant toute la durée de son affection, Mme X... a eu le caractère irritable. Les divers appareils ont été examinés successivement et voici ce que nous avons constaté : les fonctions digestives sont restées de tout point excellentes, l'estomac n'est pas dilaté. L'examen des poumons, du cœur et des vaisseaux ne révèle aucune altération. Les urines ne présentent rien d'anormal (ni sucre, ni albumine). L'examen du rachis au point de vue des effets du traumatisme était négatif, pas de fractures des apophyses épineuses, pas d'ecchymoses. Aucun stigmate d'hystérie.

L'unique traitement a consisté à faire, dans les derniers jours, des badigeonnages de teinture d'iode sur la région rachidienne.

Réflexions. — Le diagnostic de l'affection présentée par notre malade

ne nous paraît pas douteux, il s'agit de troubles vaso-moteurs reproduisant la forme syncopale de la maladie de Raynaud.

La cause occasionnelle n'est pas moins nette : elle réside dans la chute sur le rachis dont nous avons parlé ; il y a eu certainement, de par le fait de cette chute, commotion de la moelle, et c'est consécutivement à ce choc que les troubles vaso-moteurs ont évolué.

Mais nous devons nous demander si ce traumatisme a suffi à lui seul pour engendrer la maladie. Ne fallait-il pas que le terrain fût préparé par un état protopathique ?

Dans notre cas, on ne peut incriminer ni la glycosurie, ni la néphrite, ni des lésions cardio-vasculaires, ni le rhumatisme ; nous avons écarté l'impaludisme pour des raisons exposées plus haut. Nous avons dit qu'il n'existait chez notre malade aucun des stigmates hystériques ; mais on constatait un état nerveux caractérisé surtout par des névralgies erratiques, durant depuis assez longtemps, état nerveux que certains auteurs n'hésiteraient peut-être pas à qualifier d'irritation spinale, de neurasthénie, de névralgie générale. Dans ce cas, le choc aurait eu comme unique effet de mettre en activité les dispositions neurasthéniques de la malade ; et il faudrait rapprocher notre observation des faits cités par Armaingaud et classés par lui sous la rubrique d'*irritation spinale avec prédominance des troubles vaso-moteurs*.

Mais, à vrai dire, la neurasthénie, si tant est qu'il soit nécessaire de la faire entrer en jeu, se serait accusée, au moins avant la chute, par bien peu de symptômes. D'autre part, si on considère la disparition rapide de l'affection, on est conduit à en rapporter presque exclusivement la genèse à une cause accidentelle et passagère. Cette cause, elle nous paraît avoir été réalisée par la commotion médullaire ; et c'est à celle-ci qu'en dernière analyse, nous sommes amenés à faire jouer le rôle essentiel dans la production des troubles vaso-moteurs présentés par notre malade.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas de gangrène cutanée aiguë à plaques multiples, par DOUTRELEPONT (*Viertelj. f. Derm. und Syph.* 1886). — Voici un cas remarquable de gangrène primitive de la peau à déterminations multiples, chez un sujet sain, non prédisposé en apparence. Les caractères anatomiques de la maladie ont permis à l'auteur de la rapprocher du zona gangréneux récidivant; il admet que, dans ce fait, l'évolution est trop rapide pour laisser aux vésicules le temps de se produire à l'extérieur.

Une fille de 21 ans, s'étant blessée au pouce gauche, voit apparaître une plaque gangréneuse au voisinage de la petite plaie; puis d'autres plaques se montrent successivement à l'avant-bras gauche, au bras, à l'épaule du même côté, au dos, à la poitrine et à l'abdomen, et enfin à la face. Chaque poussée s'accompagne d'un accès de fièvre, la peau rougit et se couvre d'une tache grisâtre semée de points jaunes; puis la plaque s'entoure d'une aréole rouge, tandis que sa coloration passe au jaune verdâtre; l'eschare se constitue enfin sans intéresser les tissus sous-cutanés. La gangrène reste donc superficielle. L'eschare tombe et la cicatrisation s'effectue assez rapidement.

Le traitement consiste en application de compresses imbibées d'une solution de sublimé à 1 0/0; l'auteur constate la bonne influence de cette médication qui favorise la chute des eschares et la formation de cicatrices lisses, tandis que les premières cicatrices, celles qui s'étaient faites avant l'emploi du sublimé, avaient une tendance à former des chéloïdes. Cette constatation ne doit-elle pas nous conduire à admettre ici un élément parasitaire et infectieux, dont la porte d'entrée serait la blessure du pouce et que détruirait le sublimé ?

L'auteur a pratiqué avec soin l'examen histologique des plaques excisées. Il a vu l'irritation du derme s'accompagner de la formation de vacuoles dans les cellules du réseau de Malpighi qui perdaient leur noyau. Ces vacuoles, en se réunissant, grâce à la fonte des cellules, constituaient de petites cavités. Ce processus représentait donc aux yeux de l'auteur la genèse de vésicules microscopiques il est

vrai, mais assez nettement caractérisées pour établir leur parenté avec celles de l'herpès zoster gangréneux.

L. GALLIARD.

Deux formes d'endométrite du corps, par LÖHLEIN (*Berlin. Klin. Woch*, n° 23, 1880). — L'auteur décrit l'endométrite exfoliatrice et l'hyperplasique.

La première de ces variétés a été dénommée à tort dysménorrhée membraneuse, car la dysménorrhée peut faire défaut, tandis que la desquamation de la muqueuse constitue le phénomène important.

Elle se combine souvent avec d'autres accidents (fluxions, inflammations chroniques) de l'utérus ou de ses annexes qu'il faut combattre énergiquement si l'on veut obtenir des résultats complets et définitifs. L'abrasion de la muqueuse et les injections intra-utérines ne réussissent pas toujours.

La seconde variété, l'hyperplasique ou fongueuse, se révèle surtout par des hémorrhagies, qui, survenant vers la quarantième année, sont d'abord mensuelles puis échappent à toute discipline et peuvent durer des semaines.

Comme causes, l'auteur invoque la persistance des congestions de la muqueuse à la suite des règles, le retour de l'involution utérine après l'accouchement, et surtout l'avortement; il cite de plus les corps fibreux, les myomes utérins, les déviations utérines (rétroflexions), les ovarites chroniques.

Très importante est ici la question du traitement. Les fongosités de l'endométrite doivent être abrasées au moyen de la curette tranchante, qui combat fort bien les hémorrhagies si l'on a soin d'agir rapidement et d'après les règles de l'antisepsie. L'auteur se dispense en général d'effectuer la dilatation préalable de la cavité; et après le curage il conseille de s'abstenir des injections de perchlorure de fer. Les malades doivent rester au lit trois jours au moins après l'opération.

L. GALLIARD.

Les rhabdomyomes du cœur, par KOLISKO (*Wien. med. Jahrb.*, p. 135, 1887). — Le myome skiocellulaire ou rhabdomyome de Zenker, est une production infiniment rare. Rokitansky et Billroth ont décrit dans le testicule des tumeurs congénitales formées de fibres striées, mais c'est au cœur qu'elles semblent appartenir en propre. Et encore ne sont-elles admises par certains histologistes qu'avec d'extrêmes réserves.

Dans les trois faits de Recklinghausen, Virchow et Hlava, la qualification de myome caverneux congénital du cœur paraît justifiée, si l'on s'en rapporte à la description de ces auteurs. Ce sont jusqu'ici les seules observations irréprochables. On peut leur comparer une tumeur décrite par Kantzow et Virchow sous le nom de *myome congénital, probablement syphilitique, du cœur* (il s'agit là sans doute de gommes miliaires) et *une induration caverneuse spéciale* du muscle cardiaque décrite par Skrzeczka.

La catégorie des rhabdomyomes vrais du cœur ne contient donc jusqu'ici que trois spécimens authentiques. Kolisko l'enrichit d'une quatrième observation : il s'agit encore là d'une tumeur congénitale et caverneuse.

L'auteur a cru trouver dans l'étude embryologique du cœur l'explication de cet état caverneux. Sur un embryon humain de quatre semaines, il a constaté, en certains points de la paroi cardiaque, un système de lacunes limitées par les cellules musculaires et leurs prolongements, sans revêtement endothélial, sans contenu spécial ; mêmes résultats sur deux autres embryons humains, sur des embryons de lapins et de cobayes. Le myome reproduirait donc ces particularités.

Voici le cas de l'auteur :

Un garçon de 2 mois meurt subitement. A l'autopsie on ne constate qu'un léger degré de congestion pulmonaire et des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiaques.

En examinant la face interne du ventricule droit, on trouve au-dessous d'une des valvules de l'artère pulmonaire, deux petites excroissances charnues, bosselées, de couleur pâle, comparables à des grains de chènevis. Une tumeur plus volumineuse existe au niveau de l'insertion de cette même valvule, soulève l'endocarde et pénètre entre les feuillets de la valvule ; au niveau de sa base elle a un diamètre de 3 millimètres. Dans l'épaisseur du ventricule droit est une autre production analogue mais plus importante, longue de 8 millimètres. Elle n'arrive pas comme les autres au contact de l'endocarde, mais se montre seulement sur des coupes. Enfin la cloison interventriculaire contient plusieurs petits nodules. Rien dans le cœur gauche.

Ces tumeurs se distinguent, par leur pâleur, des tissus environnants. Examinées à un faible grossissement, elles présentent une multitude de petites cavités qui ne contiennent pas de sang et dont les parois n'ont pas d'endothélium. En réalité les travées qui circonscrivent les lacunes sont en continuité avec le tissu musculaire du cœur. Elles

sont formées de cellules plates, volumineuses, contenant un gros noyau, pourvues de prolongements et présentant à un fort grossissement une striation transversale manifeste. Ce sont donc de véritables cellules musculaires striées. Les travées sont parcourues par un grand nombre de vaisseaux. Ceux-ci n'ont pas assez d'importance pour qu'on puisse considérer les tumeurs comme des néo-formations vasculaires avec tissu musculaire surajouté. C'est bien l'élément musculaire strié qui domine : aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à considérer ces nodules comme des rhabdomyomes caverneux.

L. Galliard.

Les lésions vertébrales chez les ataxiques, par Krönig (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 6 déc. 1886). — La fragilité du squelette, dans l'ataxie locomotrice, est un fait bien connu, mais les fractures spontanées des os courts n'ont guère été observées jusqu'ici. Pour ce qui concerne la colonne vertébrale, il faut faire la part des altérations articulaires en même temps que des désordres osseux admis par l'auteur.

Dans les faits qu'on va lire l'examen anatomique serait indispensable pour préciser les caractères des lésions; il y a là cependant des notions cliniques fort dignes d'intérêt :

I. — Un employé des postes, âgé de 54 ans, éprouve depuis vingt ans des douleurs qu'on peut attribuer à l'ataxie; depuis six ans il a des troubles de la sensibilité, des élancements caractéristiques, etc. Or en 1880 il a commencé à s'apercevoir d'une sorte de chevauchement des vertèbres dorsales et à percevoir même des craquements osseux; il se rappelle que trois ans avant cette époque, en 1877, il avait éprouvé, en soulevant un sac de la poste, une vive souffrance au niveau du dos, mais sans avoir été forcé d'interrompre pour cela son travail.

En 1882 (cinq ans après l'accident), forcé de traverser rapidement la chaussée pour éviter une voiture; il eut la sensation d'un coin pénétrant dans l'abdomen et dut se renverser en arrière en écartant les jambes pour éviter une chute.

Depuis cette époque le malade a une tendance à tomber en avant; dans la marche et la station debout il est chancelant. On le voit penché en avant; l'abdomen est raccourci, le thorax est dévié en avant, en bas et à gauche. Cyphose de la colonne lombaire et lordose du segment inférieur de la colonne dorsale avec inclinaison à gauche.

Il y a certainement chez cet ataxique une lésion qui paraît porter sur la dernière vertèbre lombaire.

II. — Roulier de 52 ans, ataxique depuis vingt-deux ans : fourmillements, douleurs fulgurantes, troubles de l'équilibre, démarche spéciale. En 1883, transportant une caisse très lourde, il fit un faux pas et ressentit une vive douleur à la région lombaire ; il put cependant remonter sur sa voiture et reprendre son travail après un seul jour d'interruption. Mais depuis cet accident il eut souvent une sensation bizarre de dislocation des vertèbres et du sacrum.

Le sujet est incliné en avant et à gauche. On constate une saillie notable de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire, et au-dessus, une dépression qui atteint la neuvième dorsale. Entre la quatrième et la cinquième lombaire, on trouve une masse dure qui paraît être un fragment d'axe vertébral déplacé.

III. — A ces deux observations l'auteur ajoute le fait d'un ataxique qui paraît s'être fracturé la cinquième lombaire en faisant un simple faux pas dans un escalier.

Remarquons que les trois lésions vertébrales (fractures spontanées très acceptables) siégeaient au bas de la colonne lombaire.

L. Galliard.

Paramyotonie congénitale et héréditaire, par Eulenburg (*Neuro-Centralblatt*, n° 12, 1886.) — Sous le nom de paramyotonie, l'auteur décrit une affection congénitale, qui se transmet dans les familles à plusieurs générations successives, et qui se caractérise de la façon suivante : Sous l'influence du froid, les muscles se contracturent, deviennent rigides, jusqu'au moment où la chaleur vient faire cesser le phénomène. La contracture des muscles du visage, par exemple, se produit dès que le sujet entre dans une chambre mal chauffée ou subit l'influence du froid humide ; pour les mains, le contact de la table de bois sur laquelle on s'appuie pour écrire suffit à déterminer la rigidité. Et celle-ci disparaît dès que le sujet a plongé les bras dans l'eau chaude ou même dès qu'il a bu un verre de liquide chaud. Si le spasme n'est pas enrayé par ce procédé très simple, il peut être suivi de la paralysie du segment du membre intéressé : le fait s'observe surtout aux membres inférieurs.

Le phénomène est en général symétrique, mais il n'y a pas à cet égard de règle absolue.

Pas de trouble de la sensibilité. Pas de désordre des réflexes cutanés ou tendineux. L'absence d'exagération de l'excitabilité mécanique

des muscles, de leur contractilité électrique ou faradique est importante à constater, parce qu'elle permet de distinguer la paramyotonie congénitale d'Eulenburg de la maladie de Thomsen, où les réactions musculaires sont exagérées. Mais surtout on se rappellera que, dans la maladie de Thomsen, les contractures ne surviennent qu'à l'occasion des mouvements volontaires, tandis qu'ici c'est le froid qui joue le principal rôle.

Les deux affections sont héréditaires. Eulenburg a pu suivre celle qu'il décrit dans six générations : c'est une Romaine qui, en épousant un des ancêtres, a importé la maladie dans la famille.

L'auteur croit pouvoir invoquer l'existence d'une névrose réflexe vaso-motrice, portant sur l'appareil circulatoire des muscles volontaires.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Papillome villeux de la vessie, opéré par la cystotomie sus-pubienne. — Guérison par le Dr de PAOLI. — (*Bollettino delle cliniche di Milano*, 15 mars 1887, n° 3, page 101.) — Marguerite Clari, de Turin, âgée de 47 ans, n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 40 ans. A ce moment-là elle eut quelques troubles dans ses époques, les besoins d'uriner se firent fréquents et douloureux; l'urine présentait du mucus et du sang. Ces troubles disparurent et se présentèrent de nouveau à différentes reprises. Mais dans ces derniers temps ils furent constants et l'urine était toujours sanguinolente; sept jours avant d'entrer à l'hôpital, elle fut prise de douleurs bien vives au bas-ventre, l'urine se presentait noirâtre avec des gros grumeaux de sang. Les douleurs se firent sentir ensuite dans le bassin et aux reins, et de la dysurie se déclara. C'est alors qu'elle entra à l'hôpital le 20 juillet 1886.

Elle paraissait de constitution médiocre, très anémique, assez grasse, la vessie, très distendue, formait une grosse tumeur ronde et poussait en arrière la partie antérieure du vagin ainsi que le col utérin. Par le catéthérisme il s'écoula une grande quantité d'urine sanguinolente et beaucoup de grumeaux. La malade fut immédiatement bien soulagée. On fit dans la journée deux lavages de la vessie avec une solution boriquée.

Les souffrances diminuèrent les jours suivants, l'urine fut toujours

sanguinolente. Après les injections dans les dernières contractions de la vessie il sortait du sang pur. A l'examen du liquide qui avait servi au lavage, on trouvait beaucoup de flocons rouges d'apparence gélatineuse, et qui étaient bien différents des grumeaux sanguins. Au microscope, plusieurs de ces flocons présentaient un amas de cellules de forme et de grandeur différentes plongées dans une substance intercellulaire à l'apparence finement granuleuse. D'autres étaient formées de petites fibres minces et de quelques corpuscules de tissu conjonctif. L'urine, à réaction acide, présentait beaucoup de cristaux d'acide urique, des globules rouges, des cellules d'épithélium vésical et des globules de pus. Pas de cylindres des reins. Après avoir vidé la vessie, on ne trouvait plus de tumeur à la région hypogastrique. Par le toucher vaginale, rien d'anormal dans le bas-fond de la vessie. Le diagnostic fut tumeur villeuse de la vessie. Avant de commencer l'opération, M. de Paoli voulut connaître exactement le siège et l'étendue de la tumeur. Après avoir chloroformé la malade, il dilata lentement l'urèthre avec les dilatateurs utérins de Fritsch et il put faire entrer son doigt en vessie. En s'aidant de la pression sur l'hypogastre il put, dans la partie la plus élevée de l'organe, constater la présence d'une tumeur d'un tissu mou, mobile, qui fuyait devant le doigt, et dont il n'était pas possible de préciser l'insertion ni les limites. Pour l'extraire complètement, ne pouvant se servir ni de couteau ni de pinces, il se décida à pratiquer la taille hypogastrique.

Il introduisit d'abord dans le rectum le ballon de Petersen, et il fit ensuite une injection d'eau boriquée dans la vessie afin d'en obtenir la distension. Ce but ne fut pas entièrement atteint, parce que une partie de l'injection sortit par l'urèthre dilaté. Après l'incision des parois abdominales, on trouva la face antérieure de la vessie qui, quoique assez élevée, était tapissée du péritoine. Des adhérences assez fortes existaient entre le péritoine et la face postérieure de la symphyse du pubis. Avec beaucoup de précautions on put détacher le péritoine, le soulever, et mettre à découvert une partie de la face antérieure de la vessie, qui fut ensuite incisée. L'incision fut faite verticale et longue de trois centimètres. Les bords furent saisis par des pinces à T et écartés ensuite. On put voir alors un amas flottant de tissu blanchâtre et filamenteux, qui put être détaché facilement en frottant sur la paroi vésicale avec une petite éponge montée sur une pince. La cavité de la vessie, bien éclairée à la lumière artificielle par un miroir réflecteur, fut bien nettoyée et on put voir tout à fait en haut des saillies charnues saignantes qui furent enlevées par une

cuillère tranchante; les points d'insertion furent ensuite cautérisés avec le thermocautère de Paquelin. L'hémorrhagie fut assez abondante; des tampons imbibés de perchlorure de fer furent laissés en place pendant quelque temps. On fit ensuite la suture des deux tiers supérieurs de la plaie de la vessie. Dans le tiers inférieur qui s'enfonçait derrière la symphyse du pubis, on introduisit un gros drain. La suture de la partie supérieure de la plaie de la peau fut faite ensuite; la partie inférieure fut laissée ouverte, et dans la cavité qui en résultait on mit de la gaze au sublimé. Un cathéter fut laissé en permanence en vessie.

Dans l'après-midi, l'état général de la malade était bon; pas de douleurs au ventre, pas de vomissements, 84 pulsations, respiration 30, température 37°. L'urine sortait bien par le cathéter.

19 matin. On fit le pansement, l'urine sortait bien par la sonde ainsi que par le drain; pas de tuméfaction des bords de la plaie, pas de douleurs au ventre, pas de fièvre.

Au soir, la malade était un peu fatiguée, peu de fièvre, temp. 38.3.

Le 23. Les nausées des premiers jours ont disparu. La malade commence à se nourrir. L'urine est assez claire, mais laisse encore un peu de dépôt de filaments muqueux.

Le 30. La malade est dans de très bonnes conditions générales. La plaie présente de bons bourgeons. L'urine sort spontanément. On retire le drain.

4 septembre. L'urine sort encore un peu par la plaie. La malade a un peu de fièvre et a des vomissements. La température du matin est de 38°.3 et au soir de 38°.6.

Le 5. Température au matin 38°; le soir 38°.6. On cautérise la plaie avec du nitrate d'argent.

Le 6. Pas de fièvre. La plaie se cicatrise. L'urine est fétide, alcaline, présente un peu de sang. Lavages avec une solution boriquée froide.

Le 11. Urine limpide et normale. La malade a quitté l'hôpital. L'urine est toujours limpide. Pas de souffrances du tout. Elle a bonne mine. Les forces reviennent.

On a reçu dernièrement de ses nouvelles. La guérison continue à être parfaite.

Le néoplasme examiné sur place avait l'apparence d'une tumeur villeuse à prolongements longs et minces qui se ramifiaient, et flottaient dans la cavité de la vessie. Les attaches sur la muqueuse étaient nombreuses, et ne paraissaient pas bien profondes. En raison de la

fragilité, il ne fut pas possible de retirer la tumeur tout entière, mais en plusieurs morceaux qui, tous réunis, formaient une masse assez considérable.

Voici l'examen histologique fait par M. Martinotti, prosecteur d'anatomie du Musée Riberé :

« La tumeur est formée par des villosités longues de plusieurs centimètres. On trouve dans chaque villosité des vaisseaux sanguins assez dilatés, à parois bien minces, et placés vers la partie centrale. Chaque villosité est recouverte par des cellules se détachant facilement des papilles, et nagent ensuite dans le liquide où se trouve le tissu soumis à l'examen. Entre la couche épithéliale et les vaisseaux centraux, se trouve si peu de tissu conjonctif fibrillaire qu'à un premier examen on croirait ces villosités formées seulement de vaisseaux recouverts de cellules épithéliales.

« Il s'agirait donc de papillome simple, parce que, à l'examen, on n'a pas trouvé de prolifération épithéliale atypique qui pourrait faire penser à l'existence de tumeur de mauvaise nature. »

Le Dr de Paoli fait suivre cette observation de quelques considérations sur le diagnostic, sur la nature, l'étendue, sur le point d'insertion de la tumeur, ainsi que sur l'opération à laquelle il eut recours.

Dr D'Ancona.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Applications thérapeutiques de l'antipyrine. — Sollicitation expérimentale des phénomènes émotifs chez les hypnotisés. — Traitement des cirrhoses du foie. — Epidémie de suette miliaire.

Séances du 23 août et du 6 septembre. — Ces deux séances ont été remplies par une communication très importante de M. Germain Sée sur les diverses applications thérapeutiques de l'antipyrine. Les effets analgésiques de cette substance avaient été déjà signalés antérieurement, comme en témoignent les travaux de MM. Lépine, Huchard, Hénoque, Arduin, Bouchard, etc., pour ne citer que des noms français. A son tour M. Germain Sée communique à l'Académie les ré-

sultats qu'il en a obtenus tant à l'hôpital que dans sa pratique particulière, résultats si merveilleux qu'il se croit autorisé à proclamer l'antipyrine le remède par excellence des douleurs ou de la douleur, le plus puissant modérateur de l'excitabilité du système cérébro-spinal et du cœur, le premier médicament inhibitoire en date et en fait.

Il l'a employée avec succès dans les maux de tête de diverses natures, céphalées de fatigue cérébrale, céphalées directes de croissance, céphalées cardiaques, céphalées oculaires dernièrement étudiées par MM. Perrin et Javal; dans les troubles caractéristiques de la migraine qu'il considère comme une maladie autonome, très souvent héréditaire, mais indépendante des vices de nutrition générale de l'économie et sans rapport défini avec les organes digestifs; dans les névralgies faciales; dans les rhumatismes articulaires où l'antipyrine doit être préférée au salicylate, quand il n'y a pas de fièvre et surtout si le cœur est tombé dans un état d'asthénie, ou s'il présente une débilitation antérieure, un trouble de compensation par suite de lésions valvulaires anciennes; dans les formes du rhumatisme chronique qu'il regarde plutôt comme une arthrite chronique sèche ou avec épanchement synovial ou noueuse; dans la goutte chronique comme dans ses paroxysmes; dans les douleurs lombaires, dorso-costales, sciatiques; dans les névrites des ataxiques où, contrairement à MM. Lepine et Dujardin-Beaumetz, il préfère l'antipyrine à l'antifibrine; dans les névrites du zona; dans les névrites diabétiques; dans les coliques hépatiques, néphrétiques, gastro-intestinales, utérines (dysménorrhées membraneuses); enfin dans les douleurs en points de côté cardiaques, dans les anémies douloureuses du cœur et l'angine de poitrine. Voilà bien des indications. L'antipyrine cependant a échoué dans la chorée, bien que ce soit une manifestation rhumatismale, ainsi que dans l'épilepsie et les convulsions.

M. Germain Sée l'a administrée à l'intérieur, depuis un gramme jusqu'à 5 grammes par jour; il y ajoute quelquefois des injections hypodermiques, de une à trois par jour à la dose de 30 centigrammes par seringue. La solution dont il se sert est composée avec 50 centigrammes d'antipyrine pour 1 gr. 50 centigrammes d'eau; si on veut agir plus énergiquement on ajoute 0 gr. 015 milligrammes de cocaïne à chaque seringue Pravaz, contenant parties égales d'eau et d'antipyrine.

— Communication de M. le Dr Tholozan sur les apparitions et les disparitions brusques des épidémies et du choléra en particulier.

L'auteur a réuni avec une érudition et une compétence auxquelles tout le monde rend hommage tous les faits en apparence exceptionnels qu'il a pu rencontrer depuis les premiers siècles de notre ère jusqu'à nos jours, dans les pays les plus divers. Il a tenu à les conserver intacts et les a cités textuellement avec toutes les indications bibliographiques voulues, afin que les travailleurs qui viendront après lui puissent facilement les retrouver et pour leur fournir un tableau de la science plus complet et plus conforme à la vérité.

Séance du 30 *août*. — M. Luys communique à l'Académie les résultats des recherches qu'il poursuit depuis quelque temps et qui ont pour objet la possibilité de solliciter expérimentalement chez les sujets en état d'hypnotisme, des émotions variées de joie, de tristesse, de terreur, etc., sans que l'individu endormi en ait la moindre conscience, et sans qu'au réveil il en conserve le souvenir; et cela, par l'action de certaines substances tenues à distance. Ce sont les recherches de MM. Burot et Bourru, de Rochefort, qu'il se propose de confirmer.

L'auteur part de cette donnée que les phénomènes émotifs, dont l'ensemble constitue l'émotivité, sont caractérisés par les réactions fatales et automatiques de notre sensorium, en présence d'une impression extérieure qui suscite l'ébranlement de ses réseaux. Si ces phénomènes sont, ainsi que l'expérience le prouve, parfaitement isolables, c'est qu'ils trouvent, dans la constitution même du substratum organique qui les met en jeu, des territoires spéciaux du cerveau et une véritable localisation corticale nettement définie.

A l'état normal ce sont les mêmes régions émotives qui, sous le nom d'exmodioses variées, en dehors de notre volonté, entrent en érétisme. Nous ne pouvons pas ne pas subir les chocs incessants qui nous impressionnent, et nous sommes soumis, plus ou moins, à cette aveugle domination des régions émotives de notre for intérieur qui s'imposent le jour comme la nuit, à tous les moments de notre existence.

Or, chez les sujets hypnotisés, ces mêmes régions émotives deviennent susceptibles d'être isolées et sollicitées à part, comme, dans un autre domaine de la physiologie, on étudie d'une façon indépendante les fonctions de la sensibilité dans les nerfs sensitifs et les fonctions de la motricité dans les nerfs moteurs. Il devient donc possible, à l'aide d'expériences, de développer chez l'individu hypnotisé les départements divers de son émotivité, de faire vibrer alternativement les notes gaies et tristes de son être, de faire apparaître les émotions de la joie, du plaisir, etc., et toute cette gamme d'expressions

mimiques se développe à froid, comme un processus réflexe, sans la moindre participation du sujet qui, à son réveil, n'en conserve nul souvenir. MM. Bourru et Burot ont constaté que chez les sujets en état d'hypnotisme il se développe, par le fait de la disjonction des associations nerveuses, un état d'hyperesthésie tel, qu'ils deviennent impressionnables en présence de certaines substances toxiques ou médicamenteuses, tenues à distance, et réagissent d'une façon différente suivant la nature du corps employé.

Les réactions ainsi produites sont ou *silencieuses* ou *loquaces*. Dans le premier cas les phénomènes se développent d'une façon calme; les yeux sont ouverts et, par le regard qui laisse transpercer les émotions intérieures, on reconnaît la production des intensités psychiques sous-jacentes (morphine, valériane, strychnine). Dans le second cas, soit que la susceptibilité du sujet soit plus exaltée, soit que l'action des substances employées ait un lien d'action différent, le sujet monte à la période de somnambulisme lucide, et alors il entre en communication avec le monde extérieur, il parle, il répond et donne les illusions de la vie réelle et d'un état de conscience nettement accusé (haschisch, café, spiritueux).

M. Luys a expérimenté 86 substances, et il décrit dans sa communication le résultat de quelques-unes de ses expériences. Il montre comment la réaction varie selon que la même substance stimulatrice est placée à droite ou à gauche; comment, dès que le sujet n'est plus sous cette action, il retombe dans les phases diverses de l'hypnotisme dont on l'a passagèrement fait sortir, il redescend en quelque sorte en sens inverse la route qu'il a parcourue, expurgeant pour ainsi dire l'action médicamenteuse qu'il a subie, et en 8 ou 10 minutes il revient à la période de léthargie d'où il était parti lorsqu'on l'a mis en présence du tube incitateur.

On pourrait donc à l'aide de certaines substances, d'une façon purement physique, produire chez les hypnotisés des bouleversements si profonds dans l'organisme que la mort serait possible. Où seront dans ces cas les traces de l'action criminelle? Ce n'est pas la seule réflexion que suggèrent de telles expériences, c'est pourquoi l'Académie, avant d'en prendre la responsabilité, a demandé de les soumettre à une commission spéciale pour être ensuite discutées.

— Communication de M. Dujardin-Beaumetz sur les médicaments antithermiques considérés comme sédatifs du système nerveux. Après l'antipyrine, voici appartenant au même groupe aromatique, l'acétanilide dont les propriétés analgésiques ont été découvertes par

M. Lépine (de Lyon) et le salol. C'est surtout dans les douleurs qui accompagnent les altérations du système nerveux, douleurs fulgurantes des tabétiques, douleurs par compression des nerfs et de la moelle, douleurs accompagnant la névrite des nerfs optiques, que l'acétanilide a donné les meilleurs résultats. La dose moyenne a été de 1 gr. 50 à 2 gr. et dans certaines circonstances de 3 gr., toujours par fraction de 50 centigr. en un cachet médicamenteux. Le salol n'est pas aussi actif et peut être donné de 4 à 8 gr. Nous voici donc en possession d'une série de corps nouveaux jouissant de propriétés analgésiques et sédatives du système nerveux. Reste à en bien formuler les indications et peut-être à avoir plus de faits confirmatifs.

— Le traitement des cirrhoses du foie. Sous ce titre M. Lancereaux rapporte un certain nombre d'observations concluantes qui démontrent la curabilité de la cirrhose hépatique. C'est surtout à la cirrhose d'origine alcoolique que ces observations ont trait. Les moyens employés ont été l'hydrothérapie, l'iodure de potassium et le lait. L'hydrothérapie n'est pas indispensable et est loin en tout cas d'avoir la même valeur que l'iodure de potassium; mais c'est le régime lacté exclusif qui dans cette médication joue le rôle le plus important. En tous cas, la combinaison de ces moyens a sans doute de grands avantages puisqu'elle a presque toujours réussi. Toutefois si la cirrhose alcoolique vulgaire, ou cirrhose atrophique est ordinairement améliorée et non guérie, la cirrhose alcoolique avec augmentation de volume du foie cède moins facilement, et celle qui s'accompagne d'ictère plus difficilement encore. Cette dernière même, à une certaine période, quand surtout sa marche est rapide, est généralement impossible à arrêter. Bien que la guérison soit complète, il faut que les malades évitent de boire du vin, et de reprendre leurs fâcheuses habitudes; ils doivent en outre prolonger leur cure pendant plusieurs mois.

— M. le Dr Guermonprez (de Lille), lit un mémoire sur un cas de vomique, persistant pendant quatre ans et pour lequel trois opérations successives ont été pratiquées : l'incision exploratrice de la plèvre, puis l'ablation de deux segments du côté avec ponctions multipliées, suivies d'une pneumotomie superficielle; et enfin une pneumotomie profonde suivie d'injections irritantes destinées à libérer un foyer inaccessible.

Séance du 13 *septembre.* — M. Brouardel communique à l'Académie quelques parties détachées de son rapport sur l'épidémie de suette du Poitou en juin et juillet 1887, à laquelle il vient d'assister à la tête

d'une mission composée de MM. les Drs Thoinot, Chantemesse, Descouts et de MM. Demelin, Houtang, Louis, Parmentier, Pozzi, et Wallisch, interne des hôpitaux.

Après avoir fait un tableau complet de la suette, dans toutes ses phases, décrit ses variétés comme la suette miliaire mortelle et la suette miliaire ambulatoire, la suette infantile dont le diagnostic avec la rougeole a été si parfaitement établi, M. Brouardel s'est attaché aux questions générales qui ont trait à cette affection ; et tout d'abord l'origine de l'épidémie de 1887. C'est au milieu d'une épidémie dite de rougeole, durant depuis trois mois, que le premier cas de suette s'est montré. Mais on n'est pas bien fixé sur la nature de cette rougeole qui, en tout cas, s'est présentée sous une forme anormale. D'autre part depuis 1841, des épidémies de suette ont envahi la Charente et les départements voisins, à des époques diverses, de sorte qu'ici ou là on voit à certains moments une sorte de réveil épidémique. L'épidémie de 1887 a-t-elle eu pour origine le réveil, sur plusieurs points à la fois et presque à la même époque, de ces foyers épidémiques toujours mal éteints ; ou bien n'a-t-elle eu qu'une seule et même origine, un seul foyer qui, se réveillant tout à coup, aurait propagé la maladie dans toute la zone atteinte ? M. Brouardel pose la question sans la résoudre. Mais, en passant, il dénie tout lien entre la suette et l'impaludisme.

Relativement à la contagion il est absolument affirmatif, et les preuves qu'il en donne paraissent convaincantes. Malheureusement il n'a pu résoudre la question des modes de transmission du contage. Les quelques examens et culture du sang pris sur le vivant n'ont pas donné des résultats positifs. D'autre part on ne possède aucune observation établissant et prouvant la certitude d'un mode de contagion (transport par les vêtements, les linges, etc.) ; l'eau potable paraît hors de cause.

Les faits d'incubations étaient difficiles à rassembler. L'incubation peut être très courte, durer moins de 24 heures ; mais si on connaît la durée minima, on ne sait rien de la durée maxima. Enfin la suette récidive certainement dans la même épidémie.

Une des parties les plus intéressantes du rapport de M. Brouardel est celle qui a trait à l'organisation du service sanitaire. Le but à atteindre était double : 1° organiser la désinfection dans les foyers alors en activité, de façon à en diminuer l'intensité, et surtout 2° empêcher l'épidémie de s'étendre, et chercher à étouffer le mal sur place. A ces divers points de vue la mission a rendu de réels services. Grâce

à une organisation intelligente, on a pu se transporter dans les divers foyers à mesure qu'ils se déclaraient. La désinfection à laquelle on a eu recours surtout et considérée comme véritablement efficace et facile à réaliser est la désinfection par l'étuve mobile à vapeur humide sous pression.

Telle est dans son ensemble cette communication dont nous avons dû passer bien des détails qu'on trouvera dans le bulletin. Il y a quelques années (janvier 1882), dans les Archives même, M. le Dr Pineau a donné une description de l'épidémie de suette miliaire de l'île d'Oléron (Charente-Inférieure) survenue en juin, juillet et août 1860. Espérons que ces diverses relations finiront par constituer un faisceau de connaissances suffisant pour résoudre bien des questions qui paraissent encore insolubles.

— M. Tholozan communique la carte des localisations de la peste de Perse, en Russie et en Turquie de 1866 à 1886.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Urée. — Tuberculose. — Hématocytes. — Respiration. — Cytise. — Candidature. — Peste.

Séance du 16 *août* 1887. — Influence de l'excitation électrique du foie sur l'augmentation de la quantité d'*urée* contenue dans le sang. Note de MM. Gréhant et Mislawski. A la suite de leurs expériences, les auteurs en sont arrivés à ces conclusions :

1° Sous l'influence de l'excitation électrique du foie, la quantité d'*urée* varie dans le sang artériel seul.

2° Le sang des veines sus-hépatiques ne présente aucun changement en poids de l'*urée* après l'excitation électrique du foie.

3° L'excitation du foie par l'électricité ne paraît avoir aucune influence sur la production de l'*urée* dans cet organe, et les variations dans le chiffre de l'*urée* excrétée en vingt-quatre heures, variations observées par d'autres auteurs, tiennent à une cause qu'il s'agit de rechercher.

— Dissémination du bacille de la *tuberculose* par les mouches. Note de MM. Spillmann et Haushalter. En été, dans les salles d'hôpital, les mouches affluent avec une persistance particulière autour des lits des tuberculeux et particulièrement autour des crachoirs, dans lesquels elles viennent pomper les produits de l'expectoration. Frappés de ce fait, les auteurs ont recueilli un certain nombre de ces mouches

et les ont placées, vivantes, sous une cloche de verre. Ces mouches n'ont pas tardé à périr; l'examen microscopique de leurs excréments et du contenu de leur abdomen a révélé la présence de nombreux bacilles. Les auteurs en concluent que les mouches sont les agents très fréquents de la transmission de la *tuberculose*. Pour éviter cette transmission, ils recommandent de recueillir les crachats dans des vases en verre ou en porcelaine munis d'un couvercle, et de les stériliser ensuite au contact de l'eau bouillante ou d'une solution d'acide phénique à 5 pour 100.

— Sur les *hématocytes*. Note de M. Fokker. Après avoir démontré précédemment que le protoplasma sain peut produire des fermentations, à l'abri des microbes, dans un milieu nutritif, l'auteur démontre aujourd'hui que ce protoplasma peut engendrer une forme végétative représentée par de petits boutons ou vésicules atteignant le volume des globules du sang, et qu'il appelle *hématocytes*.

Séance du 22 *août* 1887. — Appareil pour l'étude de la *respiration* de l'homme. Note de MM. Jolyet, Bergonié et Sigalas. Les auteurs présentent à l'Académie un nouvel appareil qui permet de doser tous les gaz de la *respiration* pulmonaire et cutanée.

Séance du 12 *septembre* 1887. — Recherches expérimentales sur l'action de la *Cytise*. Note de MM. Prévost et Guinet (de Genève). Les recherches pratiquées sur différents animaux, grenouilles, lapins, chiens, cobayes, ont conduit les auteurs à reconnaître à la *cytise* deux actions différentes : 1° une action sur les nerfs moteurs semblable à celle du curare; 2° une action émétique fort rapide, sans troubles intestinaux, sans diarrhée ni douleurs abdominales.

— *Candidature*. M. le Dr Branie prie l'Académie de vouloir bien l'inscrire au nombre des candidats à la place laissée vacante, dans la section de géologie et minéralogie, par l'élection de M. Pasteur comme secrétaire perpétuel.

— Invasion et formes diverses de la *peste* en Orient. M. Tholozan énumère les diverses invasions de la *peste* au Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Il en examine les degrés de gravité et les formes diverses dans un mémoire très complet.

VARIÉTÉS

GIRAUD-TEULON.

La science française vient de perdre un de ses représentants les plus distingués et les plus dignes, l'ophthalmologie un maître qui, à côté d'Helmholtz et de Donders, contribua pour une large part au mouvement scientifique qui a transformé cette spécialité. Giraud-Teulon est mort à Saint-Germain à l'âge de 72 ans. Par une clause de son testament, il demandait à être enterré sans convocation, suivi seulement de quelques amis. On comprend ce désir d'un savant modeste, dans un temps où les funérailles manquent si souvent de décence par le bruit qui se fait autour des moindres personnalités. Mais si la famille était tenue de respecter ses dernières volontés, le monde médical devait, il me semble, un hommage un peu plus retentissant à un homme qui fut l'honneur de la médecine française par son caractère autant que par ses travaux.

Doué d'une intelligence très ouverte, soutenue par une érudition très sûre, Giraud-Teulon avait des aptitudes nombreuses et pouvait exceller en plusieurs genres, mais l'ophthalmologie fut la passion de sa vie. Ancien élève de l'École polytechnique, mêlé quelques instants à la politique, il finit par se consacrer tout entier à la médecine. Reçu docteur en 1848, avec une thèse sur *Le mécanisme de la respiration*, il publia plusieurs mémoires relatifs à la physiologie dont un : *Principes de mécanique animale* (1858) fut couronné par l'Académie des sciences. Ses connaissances spéciales devaient naturellement le porter vers l'ophthalmologie où l'optique physique occupe une place si importante. Giraud-Teulon est un des très rares savants qui aient pu aborder dans leur ensemble les problèmes complexes que soulève le fonctionnement de l'œil, et il l'a fait avec une autorité indiscutable. Son traité sur la *Physiologie et la pathologie de la vision binoculaire*, publié en 1861, fut une œuvre considérable qui le plaça immédiatement au premier rang des ophthalmologistes. Ce n'est pas seulement la partie physique qui y est traitée de main de maître ; l'auteur s'y révèle comme physiologiste pénétrant et comme critique rigoureux. On y remarque seulement cette tendance à réduire le phénomène de la vision aux proportions d'un problème de physique ou de géométrie, sans tenir suffisamment compte de l'acte cérébral.

Les leçons sur *le Strabisme et la Diplopie* (1863), sujet de prédilection, nous ont laissé des modèles de description méthodique utilisés depuis, par la plupart des auteurs. Citons encore le *Précis de la réfraction et de l'accommodation* dans le supplément au traité de Mackenzie, publié par Testelin et Warlomont. *L'œil*, traité élémentaire (1878), et enfin un nouveau travail d'ensemble, *La vision et ses anomalies* (1881), œuvre magistrale par laquelle Giraud-Teulon couronna dignement sa carrière scientifique.

Outre ces œuvres principales, il publia une foule de mémoires et d'articles où l'on retrouve toujours la même rigueur de méthode, le même style élevé, précis, abondant, qui révèle dès les premières lignes l'esprit supérieur. A ces titres il faut encore joindre son *ophthalmoscope binoculaire*, un des instruments les plus ingénieux que nous possédions et son *échelle optométrique*, en rappelant qu'il proposa presque en même temps que Snellen une unité de mesure pour la construction de ces échelles.

Il fut nommé membre de l'Académie de médecine en 1874, en remplacement d'Ossian Henry.

Giraud-Teulon, plein de mansuétude et de philosophie dans le commerce de la vie, était passionné pour ses idées et les défendait avec vigueur, mais toujours avec courtoisie, comme en témoignent ses récentes polémiques avec Donders et avec Marey. Tous ceux qui l'ont connu assez intimement garderont un profond souvenir de ce savant dédaigneux du bruit et de la réclame, de cet homme droit, honnête et bon, qui sut gagner avec l'admiration de ses élèves leur estime et leur affection.

PARINAUD.

ULCÈRE DU TONKIN. — PLAIE ANNAMITE.

Sans les affirmations de la majorité de nos collègues de la marine, je n'hésiterais pas à nier l'existence de la plaie annamite (de l'ulcère du Tonkin), en tant qu'affection spéciale. D'après ce que j'ai vu toutefois, je ne crois pas encore à l'existence d'un ulcère endémique au Tonkin. La cause première des ulcérations nommées plaies annamites est variable; leur marche est lente; on n'en guérit pas, disent les uns; tous les traitements réussissent en d'autres mains; et, de part et d'autre, on fournit des exemples. Les partisans de la spécificité font intervenir l'action d'un agent encore hypothétique; les

autres, et selon moi ils ont raison, accusent la santé générale du sujet.

Ce qui me porte à attribuer une grande influence à l'état général, c'est ce fait d'observation que, durant notre première marche en colonne sur Bac-Ninh, j'ai pu suivre à l'ambulance vingt malades atteints pour des causes diverses d'excoriations aux pieds; elles n'offraient rien de particulier. A Hong-Hoa, au contraire, les mêmes plaies (37 cas) présentaient un cachet spécial; or, il est incontestable que, lors de cette deuxième expédition, tous les hommes étaient plus fatigués que le mois précédent.

Un autre fait, qui vient encore à l'appui de mon opinion, c'est que la guérison des ulcères rebelles surviendrait rapidement quand le malade rentre en France; autrement dire, quand il se trouve dans de bonnes conditions pour refaire sa santé.

Cette influence prédominante de l'état général ne doit cependant pas faire rejeter toute influence locale. Si une plaie réputée annamite ne guérit pas, c'est parfois qu'elle se trouve entretenue par le manque de soins de propreté d'abord et l'absence de traitement convenable ensuite. De règle il en était ainsi chez les indigènes, et trop souvent nos soldats tardaient trop à venir réclamer les soins médicaux.

Une cause locale spécifique (un microbe) ne saurait être invoquée dans les deux cas suivants observés à Hong-Hoa. Deux tirailleurs tonkinois vinrent à l'ambulance portant, l'un une escarre plus large qu'une pièce de cinq francs à l'avant-bras, l'autre une escarre analogue sur face dorsale du pied. On apprit qu'ils avaient soigné à leur manière deux plaies annamites ; la chaux de leur bétel leur avait servi de caustique. Lorsque les tissus mortifiés se furent éliminés, les plaies restèrent atones, sans tendance à la guérison. Les deux sujets, qui avaient servi d'éclaireurs à la colonne, étaient très fatigués. Il me paraît logique d'admettre qu'une cautérisation aussi énergique aurait dû détruire sur place l'agent spécifique cause supposée de l'ulcération. Une fois l'escarre tombée la plaie aurait dû guérir rapidement.

Avec mon collègue le Dr Baudot nous avons tenté d'inoculer à un jeune chien la sanie d'un ulcère encore vierge de traitement. De deux coups de ciseaux nous lui fîmes sur le dos deux plaies qui furent recouvertes par un linge imprégné de l'exsudation d'une plaie annamite, et, de plus, quelques gouttes de ce liquide lui furent injectées dans le tissu cellulaire. Notre tentative n'aboutit à aucun résultat, et la reprise des opérations de guerre nous empêcha de renouveler notre expérience.

Il est encore une influence que l'on est dans l'habitude de faire intervenir quand il s'agit d'ulcérations rebelles observées dans les pays chauds, celle de la syphilis. Je n'ai rien observé qui fût en faveur de cette intervention.

Au point de vue clinique les cas de plaies annamites que j'ai observés peuvent ainsi se résumer :

Causes. — Piqûres de moustiques, bourbouilles, excoriations dues à la chaussure chez les Européens, et, pour les troupes indigènes qui marchent pieds nus, traumatismes divers;

État général fatigué.

Siège. — Les points du corps normalement à découvert, le visage cependant est assez rarement atteint ; les mains (face dorsale) ; surtout les pieds (cou-de-pied, face dorsale des pieds, espaces interdigitaux, plis de flexions des orteils, pourtour des ongles) ; les parties couvertes de poils (extrémité inférieure de la jambe, avant-bras).

Symptômes. — Au début ils sont en rapport avec la cause locale de l'affection (papule, pustule, plaie) ; plus tard, on observe une ulcération de dimensions très variables, souvent arrondie, à tendance phagédénique, s'élargissant et se creusant, recouverte d'une croûte sous laquelle s'accumule un liquide séro-purulent. Autour de l'ulcère on constate une collerette d'anesthésie, et à sa phériphérie existe une aréole inflammatoire plus ou moins étendue qui parfois s'accompagne d'une réaction ganglionnaire. Dans certains cas, à la face dorsale du pied ou de la main la lésion détermine de l'œdème sous-cutané. Chez certains sujets enfin elle est spontanément douloureuse.

Par sa marche progressive l'affection peut atteindre les organes profonds (muscles, tendons, os, articulations) ; j'ai su qu'elle avait été cause d'amputations aux extrémités et dans des cas moins graves qu'elle avait laissé après elle des cicatrices profondément adhérentes.

Quelquefois l'ulcération se couvre de fausses membranes comparables à celles de la pourriture d'hôpital. Ne serait-ce pas à cette dernière maladie, que nos collègues de la marine ont observée dans les hôpitaux d'Hanoï et d'Haïphong, qu'il faudrait rapporter les quelques exemples de contagion de l'ulcère annamite dont nous avons parlé?

Traitement. — Sans passer en revue tout ce qui a pu être employé pour soigner les plaies, je me bornerai à signaler le mode de faire, que j'ai vu réussir entre les mains de quelques-uns de mes camarades et que, en raison de mon opinion sur la nature du mal, j'ai employé à l'infirmerie de la citadelle d'Hanoï.

1° Traiter l'état général du malade suivant le mode banal (particulièrement administration de quinquina).

2° Traiter l'état local de la plaie : une propreté scrupuleuse, le repos absolu au lit et la position élevée de la partie, quand la lésion siégeait aux membres inférieurs ; enfin, les applications quotidiennes de teinture d'iode ou d'alcoolé de vin de quinquina.

Dr NIMIER.

BIBLIOGRAPHIE

DES RAPPORTS DE L'ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE DE L'AISSELLE AVEC LA TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE, par D. SANCHEZ-TOLEDO (Thèse de Paris, 1887). — Quatorze observations, dont plusieurs sont personnelles et inédites, toutes recueillies avec le plus grand soin et très démonstratives, font voir que cette localisation de la tuberculose est plus fréquente qu'on n'aurait pu le croire au premier abord, et légitiment cette conclusion de l'auteur que l'adénopathie axillaire, dans quelques circonstances qu'on l'observe, doit toujours éveiller l'idée d'une tuberculose pulmonaire.

Quel est le lien qui unit la lésion des ganglions axillaires à celle du poumon ? Y a-t-il là une simple coïncidence, la détermination d'une même maladie générale sur deux organes anatomiquement et physiologiquement isolés, ou bien au contraire, la lésion des glandes est-elle la conséquence plus ou moins directe de l'affection pulmonaire ? Cette dernière manière de voir est celle à laquelle conduit presque nécessairement, ainsi que nous le verrons plus loin, l'analyse des faits cliniques. Mais alors se présente une autre difficulté : quelles sont les connexions qui relient les organes intra-thoraciques aux ganglions lymphatiques de l'aisselle ? L'auteur n'a pas manqué de se poser la question et, pour la résoudre, il a recouru à l'expérimentation, en injectant, comme avaient déjà fait Dybkowsky et Troisier, dans des plèvres de lapins, des solutions colorées de bleu de Prusse ou de vermillon. Ces expériences, très judicieusement conduites, lui ont fait admettre : 1° l'existence, reconnue par Dybkowsky, de la communication de la *plèvre costale* avec les réseaux lymphatiques sous-jacents ; 2° l'imperméabilité de la *plèvre pulmonaire saine* aux matières colorantes injectées ; 3° l'absence de voies de communication

entre les ganglions de l'aisselle et les plèvres ou le poumon; dans aucun cas, dit Sanchez, nous n'avons vu les ganglions axillaires pénétrés par la matière colorante, sauf une fois où une partie du vermillon était restée sous la peau. Les résultats de ces expériences sont représentés avec une admirable netteté dans les très belles chromolithographies qui accompagnent ce travail : nous verrons plus loin le parti qu'en tire l'auteur pour l'interprétation pathogénique de cette adénopathie.

L'adénite tuberculeuse de l'aisselle peut se présenter à un moment quelconque de l'évolution de la tuberculose pleuro-pulmonaire; dans quelques-unes des observations réunies par Sanchez, il s'agit de malades arrivés à des périodes très avancées de la maladie et porteurs de cavernes plus ou moins considérables; les deux poumons peuvent être atteints, mais s'ils le sont inégalement et que les lésions prédominent, par exemple, dans le poumon gauche, c'est dans l'aisselle gauche que siège l'adénopathie; si un seul poumon est malade, c'est du même côté que se trouve la tuméfaction ganglionnaire, ce qui prouve bien, pour le dire en passant, qu'il y a là autre chose qu'une coïncidence fortuite, et qu'on a bien le droit d'y voir une véritable relation de cause à effet. Enfin, dans certains cas, il existe une adénite double, l'apparition de chacune d'elles coïncidant avec l'envahissement du poumon correspondant.

Mais à côté des observations où il s'agit de lésions pulmonaires assez avancées pour qu'elles sautent aux yeux, pour ainsi dire, il en est d'autres dans lesquelles l'adénopathie axillaire semble accompagner le début même de la tuberculose dans le poumon. Dans ces cas, il devient nécessaire de *chercher* la lésion pulmonaire, et ce n'est pas trop, pour établir le diagnostic, de réunir et de consigner minutieusement tous les signes que peuvent fournir la palpation, la percussion et l'auscultation. C'est là, à ce qu'il me semble, un des points de clinique les plus intéressants qui aient été mis en lumière dans le travail de Sanchez; l'adénite axillaire, il faut le retenir, peut présenter une valeur séméiologique considérable, puisqu'elle peut donner l'éveil sur l'existence d'une tuberculose qui, sans elle, serait peut-être restée longtemps inaperçue.

L'adénopathie axillaire peut être isolée et, dans ce cas, elle doit être considérée comme une complication directe de la lésion pleuro-pulmonaire; mais il s'en faut que ce soit le cas le plus fréquent; assez souvent elle est associée à l'adénopathie trachéo-bronchique et sus-claviculaire; une troisième combinaison assez commune est celle

où elle coïncide avec l'adénopathie sous-maxillaire, cervicale et sus-claviculaire et avec la tuberculose pleuro-pulmonaire (phthisie scrofuleuse des anciens). Le mécanisme pathogénique de ces trois combinaisons est étudié avec une grande sagacité dans le chapitre intitulé : essai de physiologie pathologique.

Lorsque les ganglions de l'aisselle sont seuls intéressés, on est nécessairement obligé de faire intervenir un processus particulier, celui d'une infection directe se faisant de proche en proche, du poumon à la paroi thoracique externe. Il n'existe pas d'autopsies où le mode de propagation ait été constaté, mais on peut rapprocher ce qui se passe dans ces cas de ce que l'on sait des abcès froids des parois thoraciques consécutifs à une ancienne pleurésie tuberculeuse. « On comprend, dit Sanchez, qu'un foyer tuberculeux primitif du poumon détermine à son niveau une adhérence pleuro-pulmonaire, que les parois thoraciques soient envahies de proche en proche par le virus tuberculeux, que le territoire lymphatique des parois thoraciques externes soit intéressé, et qu'il se produise secondairement et à distance, même sans lymphangite, une adénite tuberculeuse de l'aisselle; abcès froids des parois thoraciques et adénopathie tuberculeuse de l'aisselle seraient des phénomènes de même nature. »

Mais, comme nous l'avons vu plus haut, le cas de l'adénite axillaire isolée n'est pas le plus fréquent. Ordinairement, le malade est d'abord atteint d'adénites sous-maxillaires ou cervicales, de nature dite scrofuleuse (et, dans un long chapitre de pathologie générale, Sanchez a pris soin d'indiquer la manière dont il comprend la scrofule qui, pour lui comme pour son maître le professeur Grancher, n'est qu'une tuberculose *atténuée*) : Née dans les glandes sous-maxillaires et cervicales, l'affection descend progressivement de ganglion en ganglion, en suivant le cours de la lymphe, et arrive aux ganglions sus-claviculaires. De là, elle envahit les ganglions axillaires et, à peu près en même temps, les ganglions médiastinaux; mais ces deux derniers groupes placés en amont du cours de la lymphe s'infectent par leur simple contact avec les ganglions dégénérés du voisinage.

Dans la troisième catégorie de faits, le processus infectieux suit une marche opposée, la lésion débute par le poumon et retentit secondairement sur les ganglions trachéo-bronchiques d'où le virus se propage aux ganglions voisins, soit par contiguité, soit en suivant le cours de la lymphe. Les ganglions médiastinaux antérieurs infectent ceux de la région sus-claviculaire avec lesquels ils sont en rap-

port immédiat, et quand ceux-ci sont dégénérés, les ganglions axillaires se prennent à leur tour.

Au chapitre du diagnostic, chapitre qui est nécessairement très court, puisqu'il n'est question dans ce travail que des rapports de l'adénopathie axillaire avec la tuberculose pulmonaire et non de l'histoire de l'adénite tuberculeuse de l'aisselle, le Dr Sanchez s'élève avec raison contre l'opinion de Béhier qui considérait cette adénopathie comme un signe presque infaillible du cancer du poumon, à l'exclusion de la tuberculose. Les observations de Sanchez montrent que cette opinion est erronée ou tout au moins trop absolue, et que le diagnostic des deux affections devra s'appuyer sur d'autres signes.

Enfin, dans un chapitre également très sommaire, consacré au traitement, l'auteur déclare être d'avis qu'il ne faut ni s'abstenir quand même par crainte des auto-inoculations, ni opérer aveuglément dans tous les cas. Si les lésions pulmonaires sont trop avancées, il faut se contenter d'ouvrir largement l'abcès ganglionnaire, ou bien recourir aux injections d'éther iodoformé, après ponction et évacuation du pus contenu dans la poche. Si le poumon n'est pas trop intéressé et que le malade ait des chances sérieuses d'une survie assez longue et, à plus forte raison, des chances de guérison, on peut pratiquer l'ablation des ganglions; mais encore ne doit-on intervenir de la sorte que lorsqu'on est sûr de pouvoir faire une opération *complète*, ce qui, malheureusement, est assez rare. Et il termine par ces paroles fort sages : un examen très complet du malade, beaucoup de tact et de sagacité sont nécessaires, car, suivant la valeur du parti pris, le malade marchera rapidement à sa guérison ou à sa perte. »

FAISANS.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

SUETTE MILIAIRE DU POITOU EN 1887 (1),

Par M. le professeur BROUARDEL.

Le 16 mars apparaissait, pendant une épidémie de rougeole, dans la commune de Sillards (Vienne), un cas de suette caractérisé chez un jeune homme de 18 ans. A dater de ce moment, l'épidémie se répandit dans tout l'arrondissement de Montmorillon, envahissant les cantons de Lussac, Montmorillon, La Trimouille, l'Isle-Jourdain, Chauvigny, Saint-Savin; franchissant ces limites, elle gagna l'arrondissement du Blanc, l'arrondissement de Bellac (Haute-Vienne); l'arrondissement de Civray, de Melle; les cantons de Confolens N. et S. (peut-être ?) ont compté, eux aussi, de nombreux cas de suette.

Voici quelle a été la marche de l'épidémie :

Dans le canton de Lussac, après Sillards, quelques communes furent atteintes, et entre autres la commune de Persac, où l'on a compté plus de 300 malades et 9 décès.

Dans le canton de Montmorillon, aucune commune n'a échappé : Montmorillon compte au moins 400 cas et 43 décès;

(1) Mémoire lu à l'Académie de médecine (séance du 13 septembre 1887), au nom d'une Commission composée de MM. Thoinot, Chantemesse, Descouts, Demelin, Hontang, Louis, Parmentier, Pozzi, Wallich.

à Moulismes, sur 50 malades, 16 succombèrent ; à Saulgé (350 cas, 22 décès).

Dans le canton de l'Isle-Jourdain, il faut citer Millac avec 270 cas et 18 décès; Moussac-sur-Vienne avec 200 cas et 37 décès; Quéaux avec 300 cas et 23 décès.

Dans le canton de la Trimouille, les communes de Liglet (150 cas, 11 décès), Journet (300 cas, 9 décès), furent fortement éprouvées.

L'épidémie fut moins intense dans les cantons de Chauvigny, de Saint-Savin.

Dans l'Indre, il n'y eut que quelques localités atteintes : toutes sont situées à la limite du département de la Vienne et de l'arrondissement de Montmorillon. Ces localités sont : Le Blanc, Concremiers, Mauvières, Saint-Hilaire. La commune de Concremiers eut une épidémie courte, mais sérieuse : 40 cas et 3 décès en quelques jours.

Dans la Haute-Vienne, il se forma à Bussière-Poitevine, localité voisine de l'arrondissement de Montmorillon, un foyer intense : 240 cas, 15 décès. Le reste de l'arrondissement de Bellac fut assez peu touché.

Nous avons visité l'arrondissement de Melle (Deux-Sèvres). La suette n'y était pas signalée, mais une épidémie dite de rougeole avait envahi la plupart des communes. Dans toutes celles où nous avons passé, nous avons reconnu la suette. Quelques jours avant notre passage dans l'une de ces communes (Les Alleuds), un jeune homme était mort avec des symptômes de suette ne pouvant laisser place à aucun doute.

Dans l'arrondissement de Civray également, la suette militaire n'était pas officiellement déclarée. Il y était question seulement de rougeole. M. le docteur Guilhaud, médecin des épidémies de cet arrondissement, nous a déclaré que l'allure si singulière de ces rougeoles, qui n'épargnaient pas ceux qui autrefois avaient déjà subi une atteinte de rougeole, qui parfois récidivaient sur la même personne à deux ou trois mois d'intervalle, qui se présentaient avec des accès d'oppression, des sudamina et des desquamations à larges écailles, l'avait vivement frappé, et que leur nature véritable s'était

révélée à lui le jour où il avait observé à Civray même deux cas mortels de suette typique : ces rougeoles n'étaient que des suettes à type modifié, parce qu'elles s'attaquaient surtout aux enfants.

Nous croyons que l'épidémie de rougeole qui aurait été observée dans l'arrondissement de Confolens, et en particulier dans les cantons de Confolens N. et S., est de même nature que celle de Civray et de Melle ; mais nous n'avons pu observer nous-mêmes qu'une dizaine de malades à Confolens.

Début. — Première période. — La maladie s'annonce parfois par un embarras gastrique, un malaise général, qui peuvent précéder de quelques jours le début de la suette ; mais, le plus souvent, les choses se passent tout autrement. En pleine santé, au milieu de la journée, le malade sent ses jambes se dérober sous lui ; il s'alite avec un malaise, une faiblesse générale très marquée, et au milieu de la nuit il est réveillé par des sueurs abondantes. Ce mode de début avec apparition nocturne des premières sueurs est des plus fréquents ; quelquefois, cependant, à peine le malade s'est-il alité qu'il est couvert de sueurs.

Les symptômes majeurs de la première période sont : les *sueurs ;* la *fièvre ;* un *état de faiblesse générale* et des *phénomènes nerveux* de diverse nature.

Les sueurs sont d'abondance très variable ; il est des malades qu'il faut changer de linge jusqu'à dix fois et plus dans la même journée ; chez d'autres, la sudation, quoique très appréciable, est beaucoup moins marquée. Les sueurs sont continues, mais elles affectent un caractère paroxystique très net.

La fièvre est variable avec la gravité du cas. Dans les cas à marche bénigne, la température ne s'élève pas au delà de 38° ; elle monte au contraire à 40° et au delà dans les cas graves d'emblée, et dans ceux où l'allure bénigne se modifie tout à coup pour faire place à une apparence toute différente.

La *faiblesse*, le *malaise général* sont très marqués, même dans les cas les plus légers ; il s'y joint souvent une céphalalgie très vive.

Les *phénomènes nerveux* qui se montrent dans cette période sont, avec les sueurs, le fait qui frappe le plus l'attention : leur intensité est variable ; tantôt, ils sont à peine marqués : un examen, un interrogatoire attentif peuvent seuls les décéler ; tantôt, ils sont portés à un degré véritablement effrayant. Ces symptômes sont :

a) Des *étouffements* continus et paroxystiques, sans aucune lésion pulmonaire appréciable à l'auscultation ;

b) Un *sentiment* de *constriction*, de *barre épigastrique ;*

c) Des *palpitations ;*

d) L'*agitation*, le *délire*.

A ces phénomènes nerveux qui sont habituels, il faut en joindre un autre plus rare et qu'avaient déjà signalé quelques descriptions anciennes. Nous voulons parler des crampes, des contractures, survenant par accès dans les muscles du mollet et dans la main.

Nous avons vu à Saint-Rémy une femme dont la main se fermait subitement et restait invinciblement fermée pendant des heures : ce phénomène se montra dans la première période et se prolongea même après l'éruption.

La langue est saburrale, la constipation ordinaire.

Avant de passer à la description de la deuxième période, nous désirons attirer l'attention sur deux phénomènes des plus fréquents et qui ne paraissent pas avoir été suffisamment remarqués : les *épistaxis* et la *toux*.

Les *épistaxis* sont répétées, journalières, elles surviennent même plusieurs fois par jour, assez abondantes ; la *toux* est ordinaire.

Deuxième période. — Eruption. — La première période prend fin lorsqu'apparaît l'éruption. Celle-ci se montre généralement le quatrième jour à dater du début ; plus rarement elle apparaît le deuxième ou le troisième jour, ou bien elle est retardée jusqu'au cinquième ou au sixième jour.

Elle s'annonce par des *démangeaisons*, des *picotements* qui persisteront ensuite tant qu'elle durera ; dans la règle encore, les phénomènes nerveux (agitation, étouffements, barre épi-

gastrique) redoublent à ce moment pour s'atténuer lorsque l'exanthème se sera produit.

Dans l'éruption de la suette miliaire, il y a deux éléments à considérer :

1° L'éruption de miliaire proprement dite, c'est-à-dire la papulle miliaire apparaissant d'abord comme un petit point acuminé, soulevant la surface cutanée; se transformant plus tard en vésicule, s'ouvrant et s'exfoliant enfin au dernier degré de son évolution.

2° L'exanthène qui sert de substratum, de fond à l'éruption miliaire.

L'exanthème est essentiellement polymorphe; variable d'un malade à l'autre, il varie encore chez un même malade d'un jour à l'autre.

On peut le classer sous trois formes :

1° Exanthème à forme *rubéolique* plus ou moins confluent : plaques rouges semées en nombre variable sur la surface cutanée ;

2° Exanthème *scarlatiniforme :* la surface cutanée est uniformément teinte en rouge ;

4° Exanthème à forme *hémorrhagique*, *purpurique :* la surface cutanée est d'un rouge sombre qui ne s'efface pas à la pression du doigt, et çà et là quelques taches violacées tranchent encore sur la teinte générale.

Le début de l'éruption se fait généralement sous la forme rubéolique : puis les plaques rouges se rejoignent, se confondent; l'éruption prend alors les caractères scarlatineux; enfin elle se fonce davantage : sa couleur s'assombrit; quelques points prennent une teinte plus violacée : c'est la forme hémorrhagique. C'est sur le tronc que se marquent le mieux ces divers caractères, et la transformation successive qu'ils subissent.

Les choses ne se passent cependant pas toujours ainsi que nous venons de l'écrire : l'éruption, d'emblée rubéoliforme, peut persister sous cette apparence, elle peut être aussi d'emblée scarlatiniforme et se montrer telle pendant toute la durée de la maladie. Disons enfin, pour terminer cette description

dont chacun peut imaginer les variétés, que, sur un même malade, on peut voir une éruption rubéolique aux jambes pendant que le tronc est couvert d'une éruption scarlatiniforme, etc.; qu'ailleurs l'éruption se présente avec un seul et même caractère sur toute la surface cutanée, etc.; polymorphie de l'éruption, variable de malade à malade, variable sur un même malade suivant les jours, suivant le siège : telle est la caractéristique de l'exanthème de la suette, caractéristique qu'il importait de bien mettre en lumière, pour éviter des confusions trop faciles à commettre.

L'éruption se montre d'abord sur la face ; elle atteint ensuite le cou, les membres supérieurs et le tronc; enfin, en dernier lieu, les membres inférieurs sont envahis.

C'est sur la face, les avant-bras, les poignets, les mains, le tronc, les fesses qu'elle se marque le plus.

La face est ordinairement, dans son ensemble, d'un rouge vif ou sombre : les joues formant deux placards rouges où la peau est semée d'abord de points miliaires donnant à la main la sensation d'une surface grenue ; plus tard la face sera couverte de vésicules miliaires : les yeux sont éclatants; les paupières sont rouges et gonflées.

Le voile du palais est quelquefois pâle; plus souvent, surtout aux premiers jours de l'éruption, il est couvert d'un piqueté rouge; l'isthme du gosier est, soit piqueté de rouge, soit uniformément rouge comme dans la scarlatine.

Les avant-bras à leur partie inférieure, les poignets, la face dorsale des mains, sont aussi des sièges de prédilection pour l'exanthème : il est ordinaire qu'au poignet, à une période un peu avancée, on voit une sorte de bracelet de vésicules miliaires reposant sur un fond uniformément rouge.

Nous avons dit ailleurs que c'était au tronc qu'on pouvait le mieux étudier les formes si variables de l'éruption.

Les membres inférieurs, pris en dernier lieu, sont souvent moins touchés que le reste du corps.

On a décrit souvent sous le nom de miliaire blanche une variété spéciale d'éruption consistant en vésicules diaphanes, siégeant sur une peau de teinte normale : le phénomène ne

nous a pas paru avoir une grande importance. Souvent, à leurs périodes ultimes, les vésicules miliaires semées sur l'exanthème se réunissent, et alors, au lieu de ces vésicules qu'on sent au toucher plutôt qu'on ne les voit à l'œil nu, on observe des vésicules opaques nettement appréciables, de volume variable, pouvant parfois grossir au point de prendre l'apparence de petites bulles. C'est au poignet surtout que ce phénomène est le plus marqué.

L'éruption avec les caractères que nous avons décrit se constitue souvent d'une seule poussée : de la face elle envahit graduellement le reste du corps et toute la surface cutanée se trouve couverte en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Mais dans des cas qui sont loin d'être rares, l'éruption se fait en plusieurs poussées. séparées par des intervalles très appréciables; les poussées ne dépassent pas le chiffre de deux ou trois au maximum ; les nouvelles poussées sont annoncées par une reprise des phénomènes généraux : fièvre, sueur, agitation, étouffements.

Il ne faut pas confondre ces poussées, qui concourent dans leur ensemble à rendre l'éruption générale, avec les rechutes dont nous parlerons ailleurs : il ne s'agit pas ici d'une deuxième éruption distincte de la première, ce qui est le cas dans la rechute, d'une première éruption se faisant en plusieurs temps. Quant à l'éruption elle-même, elle évolue simplement : elle pâlit, s'efface graduellement, mais lentement, et disparaît tout à fait. Il n'en reste d'autres traces que, dans certains cas, des taches purpuriques qui résistent longtemps et ne disparaissent que très tard, après avoir parcouru toutes les phases connues de la décoloration des hémorrhagies.

Voici maintenant les phénomènes qu'on observe, dans la deuxième période, en même temps que l'éruption.

Les sueurs perdent de leur abondance quand la poussée éruptive s'est faite ; la peau reste moite; il y a toujours transpiration, mais transpiration modérée. La fièvre, elle aussi, est moins vive; le malaise, la céphalalgie ont diminué, les phénomènes nerveux s'apaisent.

C'est dans cette deuxième période qu'on observe quelquefois un ralentissement du pouls très marqué que nous avons vu aller jusqu'à 55 pulsations à la minute. Il y a donc, dans tous les phénomènes morbides de la première période, une amélioration très marquée.

Le malade tousse souvent; et l'auscultation fait percevoir des râles de bronchite (râles sibilants, râles sous-crépitants).

La constipation persiste; des selles cependant peuvent être obtenues d'un caractère assez spécial : elles ont la consistance et l'aspect du goudron ou de la poix et exhalent une odeur infecte.

L'urine, qui dans la première période pouvait être rare et même, nous en connaissons un cas, totalement supprimée pendant plusieurs heures, reprend ses caractères. Notons que dans aucune période de la maladie, dans aucune forme grave ou bénigne, nous n'y avons trouvé d'albumine.

Les *épistaxis* se montrent encore dans cette période; mais ce ne sont pas les seules hémorrhagies qu'on puisse observer; nous avons vu quelques rares cas d'*hémoptysie;* nous avons noté quelques *hémorrhagies intestinales* très abondantes; et ces deux phénomènes se sont montrés dans des cas d'intensité moyenne où les malades ont parfaitement guéri.

Troisième période. — Desquamation. — La desquamation termine l'évolution de la maladie. Elle est due, au moins en grande partie, à l'exfoliation des vésicules miliaires. Elle se présente sous deux formes principales :

1° Desquamation par points isolés, desquamation en collerette.

2° Desquamation à grands lambeaux, desquamation écailleuse, desquamation en doigts de gant.

La desquamation en collerette peut se montrer sur tous les points du corps; la desquamation à grands lambeaux se rencontre surtout aux membres, à la face, et la forme de desquamation en doigts de gant, qui reproduit entièrement le phénomène si connu dans la scarlatine, se montre aux doigts et à la paume des mains.

Signalons aussi la desquamation de la langue, desquamation qui n'est ordinairement que partielle.

La desquamation marque la troisième période de la maladie; mais il ne faut pas croire qu'elle ne se montre que lorsque l'éruption est terminée et a déjà pâli. Elle la suit immédiatement, elle l'accompagne même, et il est très ordinaire de voir la face entrer en desquamation alors que la poussée éruptive est encore dans toute sa vivacité sur le tronc, les membres inférieurs.

La desquamation se montre aux diverses parties dans l'ordre même où elles ont été envahies par l'éruption; de même qu'elle a commencé dès la deuxième période, elle se prolonge bien au delà de la durée de l'affection pendant la convalescence.

La maladie est en réalité terminée quand l'éruption commence à pâlir, quand l'état général s'améliore, quand la fièvre tombe. C'est à ce moment et ordinairement vers le huitième et dixième jour, dans les cas moyens, que le malade quitte son lit et entre en convalescence.

Convalescence. — Ce qui la caractérise surtout, c'est sa lenteur, son incertitude; c'est une convalescence des plus pénibles : il semble que le malade ne parviendra jamais à retrouver la santé. Et ce qu'il faut bien noter, c'est que ce n'est pas seulement après une atteinte de suette grave ou longue que la convalescence est ainsi difficile : la suette miliaire la plus bénigne, celle même qui reste à l'état d'ébauche, est suivie d'une convalescence longue et pénible. Nous avons vu dans une ferme, près de Montmorillon, quatorze malades qui ne purent reprendre leurs travaux, et avec tous les ménagements, qu'après six semaines de convalescence; leur maladie avait pourtant duré moins d'une semaine.

Les convalescents se présentent avec une teinte anémique très prononcée, leur visage est blafard. Ils sont mal assurés sur leurs jambes, et ne peuvent rester longtemps debout : il y a souvent de l'œdème des membres inférieurs, des pieds surtout.

Les muscles de la face sont agités de tremblements fibril-

laires; la langue tremble à la façon de la langue des paralytiques généraux. Ce sont là les deux symptômes que nous avons très fréquemment rencontrés. Le malade a de l'insomnie, une anorexie très tenace; il est, à la moindre fatigue, repris de sueurs abondantes.

Joignez à ce tableau la desquamation, quelques taches purpuriques en plus ou moins grand nombre sur la surface cutanée, la toux qui persiste souvent bien au delà de la maladie, et vous aurez le tableau de la convalescence.

Ajoutons que nous avons rencontré pendant cette période quelques autres phénomènes intéressants, mais dont la rareté est telle que nous n'en dirons qu'un mot : crises spasmodiques, analogues à celles de l'ataxie locomotrice ; crises névralgiques intercostales ; irrégularité du cœur qui s'interrompait à certains moments et battait par saccades à d'autres instants, etc.

Tous ces phénomènes disparaissent graduellement, mais souvent il faut deux mois pour que la dernière trace de l'affection soit effacée.

Dans quelques cas, la suette laisse après elle des troubles plus persistants : nous avons vu des cas où, pendant plusieurs semaines, des femmes qui relevaient de suette eurent des troubles mentaux très marqués (accès mélancoliques, accès maniaques).

Formes cliniques de la suette miliaire. — La suette miliaire est une affection généralement bénigne. La description que nous en avons donnée s'applique aux cas d'intensité moyenne, c'est-à-dire au type ordinaire. Mais il est deux variétés qui s'écartent notablement de ce type : l'une en diffère par son extrême gravité, l'autre par sa bénignité ; l'une est la *suette miliaire mortelle*, l'autre la *suette miliaire ambulatoire.*

Suette miliaire rapidement mortelle. — La rapidité de cette forme est parfois vraiment extraordinaire ; nous connaissons plusieurs cas où l'individu atteint a succombé en moins de quarante-huit heures : sueurs profuses, température très

élevée, agitation, délire extrême, étouffements presque continus et d'une intensité considérable, constriction épigastrique angoissante, tels sont les traits principaux de cette forme, qui, grave dès la première heure, marche rapidement vers la terminaison fatale.

Ailleurs, le tableau est différent. Le début n'a présenté rien de particulier, tout semble annoncer un cas moyen. Tout à coup, le deuxième, troisième et quatrième jour, alors que l'éruption va se faire, la maladie prend une allure toute différente : la fièvre s'allume, les sueurs inondent le lit du malade, les étouffements augmentent ; le délire apparaît, expansif, bruyant, l'épigastre est comme serré dans un étau, et en quelques heures le malade est enlevé. Presque toujours la mort survient avant l'apparition de l'éruption, ou tout à fait au début de celle-ci ; les malades qui ont traversé la première période, chez qui l'éruption s'est faite, sont le plus souvent hors de danger. Aussi, la mort après le quatrième ou le cinquième jour est-elle rare.

Il est une exception cependant à cette règle, c'est lorsque la mort survient au milieu d'une deuxième poussée éruptive. L'affection a d'abord marché normalement ; après les prodromes, une éruption s'est faite sur une partie du corps ; tout semble s'apaiser. Puis, cinq, six, sept jours plus tard, les phénomènes nerveux reparaissent avec une intensité effrayante : la transpiration se montre de nouveau avec une extrême abondance, et le malade meurt au milieu du délire, de l'agitation, et avec une hyperthermie considérable, au moment où une deuxième poussée éruptive sur la surface cutanée couvrait les parties indemnes dans la première.

Un phénomène qui a frappé non seulement tous les médecins, mais tout le public, c'est l'extrême rapidité de la décomposition cadavérique ; les lividités cadavériques ont une couleur véritablement hémorrhagique, noirâtre ; souvent aussi il se fait *post mortem* par la bouche et les orifices du nez des écoulements ayant l'apparence d'hémorrhagies, contenant peu de bulles d'air. Des hémorrhagies par ces voies sont d'ailleurs observées dans les derniers moments de la vie.

Suette à forme ambulatoire. — Celle-ci est remarquable par son extrême bénignité : c'est debout, presque sans interrompre son travail, que l'individu fait sa maladie, et dans la grande majorité des cas, c'est en plusieurs temps, par plusieurs poussées, que l'éruption se constitue.

Cette éruption est d'ailleurs le plus souvent très discrète : quelques plaques miliaires disséminées çà et là, surtout au visage, aux mains, aux poignets, constituent tout l'exanthème.

Des sueurs se montrent avant chaque poussée, plus ou moins abondantes, et ces deux phénomènes, *sueurs, éruption miliaire*, constituent presque à eux seuls tout le tableau.

Les *rechutes* ne sont pas rares dans la suette miliaire. Elles se font souvent à une époque tardive, pendant les premiers temps de la convalescence.

Pronostic. — Il n'est pas facile à établir et doit être réservé dans tous les cas.

La suette miliaire est d'ailleurs traîtresse, et tel malade qui semble tout d'abord légèrement touché peut mourir en quelques heures.

Après l'éruption, le danger est moindre, le plus ou moins de confluence de celle-ci ne paraît pas avoir d'importance.

D'une façon générale, on peut dire que le pronostic varie de gravité avec l'âge. Bénin dans l'immense majorité des cas chez les enfants, il s'aggrave chez les adultes. On a remarqué avec raison que les cas mortels se montraient souvent chez des adultes vigoureux, bien constitués, ceux-là même qui passaient pour les plus robustes de la commune, mais parmi lesquels se trouvaient peut-être aussi le plus grand nombre des alcooliques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la suette miliaire semble des plus faciles. Quelques traits objectifs la rapprochent de la scarlatine et de la rougeole, mais d'autres traits, sur lesquels nous n'avons pas à revenir, l'en écartent suffisamment pour que toute confusion semble impossible : il n'en est rien pourtant.

Il est chez quelques adultes, et surtout chez l'immense majorité des enfants, une forme qui affecte avec la rougeole une ressemblance assez grande. Cette forme a été d'une fréquence extrême dans l'épidémie de 1887. Elle y a acquis une importance, elle y a joué un rôle tels qu'il nous paraît indispensable de la décrire et de nous expliquer entièrement à son sujet. Peut-être, si nous ne faisons pas erreur, notre description jettera-t-elle quelque lumière sur des faits anciens restés inexpliqués, peut-être aussi éclaircira-t-elle quelques points de l'épidémiologie de la suette en montrant comment on peut distinguer cette affection de tout ce qui l'entoure et lui ressemble.

Cette forme spéciale, à laquelle nous allons consacrer les pages qui suivent, nous la désignerons, pour mieux nous faire comprendre, sous le nom de *Suette infantile* ou de *Suette à forme rubéolique.*

Suette miliaire infantile. — Suette miliaire à forme rubéolique. — En consultant, dès le deuxième jour de notre arrivée, le registre des décès de la commune de Montmorillon, nous y avions vu avec surprise, en même temps que 21 décès de suette, 20 décès de rougeole, et il nous avait été dit qu'une rougeole grave et bizarre existait avec la suette. Il y avait aussi d'ailleurs des cas bénins de rougeole en abondance.

On nous apprenait aussi, dès le premier jour, que le début de l'épidémie de suette qui régnait dans l'arrondissement de Montmorillon s'était fait dans un canton voisin, le canton de Lussac ; et c'était au milieu d'une rougeole surtout infantile, qui régnait alors dans toutes les communes de ce canton, que le premier cas de suette avait paru, vers le milieu de mars, chez un adulte, à Sillards; rougeole infantile et suette chez les adultes et quelques enfants avaient évolué ensuite dans quelques-unes des communes de ce canton ; puis la double épidémie avait gagné le canton de Montmorillon, voisin de celui de Lussac : elle y régnait partout en ce moment.

L'après-midi du 12 juin, nous voyions dans le bourg de Rillé (commune de Jouet) un grand nombre d'enfants que les

parents signalèrent comme atteints de la rougeole, et qu'un examen attentif nous fit considérer comme atteints d'une maladie à symptômes voisins de ceux de la rougeole, mais n'étant pas la rougeole.

Quelques jours après, nous visitions la commune de Journet, dans le canton de la Trimouille : là comme ailleurs, il nous fut répondu que la rougeole avait régné et régnait encore sur un très grand nombre d'enfants. L'institutrice avait eu ses enfants atteints de rougeole, dans une épidémie récente en 1883 ; elle visitait les petits malades de la commune dans l'épidémie actuelle ; et comme nous l'interrogions, lui demandant si la rougeole d'aujourd'hui ressemblait à ce qu'elle avait vu autrefois : « Non, nous répondit-elle, la rougeole actuelle ne ressemble pas du tout à la rougeole ordinaire ; celle d'aujourd'hui est très mauvaise ; il y a des vomissements, beaucoup de sueurs ; les boutons ne sont plus les mêmes ; c'est une très mauvaise rougeole. »

A Quéaux, l'instituteur nous fit le récit de la rougeole de son fils : « L'éruption avait commencé après des sueurs abondantes, il y avait eu de la fièvre miliaire avec la rougeole, » et beaucoup d'enfants, ajouta-t-il, avaient eu dans leur rougeole des accidents semblables.

A Mauvières (Indre), l'instituteur nous conta que son fils, qui avait eu la rougeole il y a cinq ans, venait de l'avoir cette fois en même temps qu'une grande partie des enfants de la commune ; mais ce n'était plus la même rougeole : « L'éruption avait été perlée et était survenue après des sueurs qui avaient traversé les matelas. »

Les réponses au questionnaire que nous avions adressé aux communes venaient aussi témoigner dans le même sens.

« A-t-on constaté quelques anomalies dans l'épidémie de rougeole qui a sévi dans la commune ? » disions-nous dans notre demande.

Nous transcrivons ici quelques-unes des réponses : elles n'ont certes pas de valeur scientifique absolue, mais elles sont l'écho d'une opinion générale et sont intéressantes à ce titre.

A Liglet, on remarque des *sueurs au début*, des *phénomènes nerveux;* chez beaucoup de malades, c'était la forme boutonneuse. La convalescence était très longue.

A l'Isle-Jourdain, il est dit que : « *L'épidémie a eu une gravité particulière ; la durée a été plus longue ; les sueurs initiales ont été plus longues. On a observé sur quelques malades une éruption de sudamina aux poignets et au visage.* »

Ailleurs, à Mauvières, à Néons-sur-Creuse, il nous est répondu que : « *Ce n'étaient pas* des rougeoles franches », que « la marche de la maladie n'a pas été ordinaire », etc., etc.

A chaque pas, dans nos tournées, nous rencontrions des enfants qu'on nous présentait comme convalescents de rougeole et qui portaient aux mains des desquamations à grands lambeaux, parfois en véritables doigts de gants comme dans la scarlatine; la langue offrait aussi souvent cet aspect si connu de la langue des scarlatineux à la période de desquamation.

A chaque pas, aussi, nous rencontrions des enfants atteints autrefois de rougeole et qui auraient, dans cette épidémie, subi une deuxième atteinte. Le nombre de ces cas, ordinairement rare, était singulièrement élevé.

Lorsque nous nous entretenions de ces singulières rougeoles avec quelques-uns des médecins des communes où la suette régnait sur les adultes en même temps que ces rougeoles sévissaient sur les enfants, ils nous faisaient part de leurs hésitations, de leurs doutes sur la nature de cette affection : ce n'était pas la suette telle qu'on la trouvait dans les descriptions classiques, ce n'était plus la rougeole vraie.

Était-ce un mélange de deux affections, une de ces formes hybrides, moitié rougeole et moitié suette, dont ont parlé quelques auteurs en décrivant des épidémies de suette ?

L'hésitation, les doutes étaient encore plus marqués chez nos confrères exerçant dans des localités où cette bizarre affection se montrait seule.

L'idée de la suette ne pouvait être admise, d'après eux, puisqu'il n'en existait pas un seul cas type; mais sous quelle

influence la rougeole pouvait-elle ainsi s'être transformée et avoir revêtu cette allure si bizarre ?

Une étude approfondie, répétée chaque jour, nous a convaincu que cette forme pathologique singulière est bien la suette miliaire, suette miliaire certainement un peu modifiée ou du moins ne répondant pas au type étroit et exclusif que nous ont décrit les auteurs, mais suette miliaire *de par ses caractères cliniques et épidémiologiques*. C'est à la démonstration du fait que nous avançons que nous consacrerons les pages suivantes.

Voici d'abord une description très succincte, ou pour mieux dire, un parallèle de cette forme normale ; nous n'insisterons que sur les traits principaux.

Les *prodromes* sont voisins de ceux de la rougeole. La fièvre apparaît, et en même temps un malaise prononcé ; le malade *tousse* et le timbre de cette toux est souvent celui de la *toux férine*. Il y a surtout du *coryza*, plus souvent du *larmoiement*.

Voilà bien les prodromes de la rougeole ; mais d'autres phénomènes viennent se mêler à ce tableau, phénomènes insolites dans une rougeole : *sueurs* plus ou moins abondantes, *généralement modérées*, mais parfois aussi vraiment profuses ; *étouffements* sans aucun signe de lésion pulmonaire ; *vomissements*, *épistaxis* fréquentes, répétées.

Puis l'éruption se fait, débutant par la face pour gagner ensuite les autres parties du corps. Mais cette éruption n'est pas ordinairement retardée jusqu'au quatrième jour comme dans la rougeole ; *elle se fait, dans la grande majorité des cas, dès le deuxième jour ;* parfois dès le premier et après quelques heures seulement de prodromes.

Ailleurs, elle n'apparaît que vers le troisième ou le quatrième jour.

L'éruption débute par la face, avons-nous dit ; elle gagne ensuite, comme dans la rougeole, les autres parties du corps. Au premier abord, quand on examine le malade, au début de l'éruption, tout parle en faveur d'une rougeole ; la face est rouge, les yeux gonflés ; le tronc, les avant-bras sont semés de taches rouges plus ou moins confluentes, laissant entre elles

des espaces de peau saine. Le voile du palais est généralement couvert d'un piqueté rouge, et la toux persiste avec ses caractères rubéoliques.

L'auscultation fait entendre des râles de bronchite ; mais vient-on à examiner de plus près cette *éruption*, vient-on à s'enquérir des *phénomènes concomitants*, le tableau perd de sa netteté, et la rougeole, si régulière au premier abord, devient tout au moins une rougeole anormale.

La face est, dans son ensemble, d'un rouge un peu sombre ; les yeux sont brillants, généralement secs, le coryza fait défaut le plus souvent. Les joues forment deux placards rouges donnant aux doigts la sensation d'une surface grenue. Lorsqu'on les regarde obliquement, on voit que leur surface est couverte de petits points qui la rendent inégale et expliquent la sensation perçue par le toucher; sur le menton, les plaques rubéoliques sont aussi couvertes de ces points acuminés. Le doigt, l'examen attentif à l'œil ou à la loupe, font reconnaître la même chose sur chacune des plaques du tronc.

Les mains, les poignets sont une des parties les plus intéressantes à examiner, une de celles où l'apparence grenue de l'exanthème est le plus net. Le dos des mains, plus rarement la paume, le poignet, présentent sur la surface rouge qui les couvre une multitude de petites papules plates, brillantes, qui soulèvent cette surface, et la hérissent en quelque sorte.

La figure est aussi souvent ruisselante de sueur, en tout cas moite et perlée de gouttelettes de sueur ; toute la surface cutanée est, ou seulement moite, ou en abondante transpiration.

Il y a de la constipation ou des selles rares ; les épistaxis continuent. Le lendemain, l'éruption a suivi sa marche et a envahi les membres inférieurs avec la même apparence rubéolique. Mais bien des changements sont survenus sur les autres parties. La face, et en particulier les joues, le menton, les ailes du nez, sont couverts de vésicules miliaires très nettes, plus ou moins abondantes; sur le tronc, les membres supérieurs, il en est de même : les plaques rubéoliques sup-

portent des vésicules miliaires ; la main, le poignet en sont couverts.

Souvent, il s'est produit un phénomène majeur : l'éruption, qui se montrait *sur des points espacés du tronc* et des autres parties la veille, s'étend maintenant en *nappe uniforme* sur toutes ces parties ; de rubéolique elle est devenue scarlatiniforme.

Ce phénomène, qui suffirait à lui seul à écarter toute confusion, n'est malheureusement pas général : souvent l'éruption *est et reste partout d'aspect rubéolique.*

Après l'éruption survient la desquamation ; elle est quelquefois *furfuracée simplement* comme dans la rougeole, mais dans l'immense majorité des cas il n'en est pas ainsi.

Outre que la desquamation commence souvent à la face, alors que l'éruption n'est pas encore terminée sur les parties inférieures, elle prend surtout l'aspect de desquamation en collerettes isolées, ou de desquamation à grands lambeaux, à grandes écailles épidermiques.

Les doigts présentent le plus souvent la desquamation scarlatiniforme, la desquamation en doigts de gant.

La langue est aussi remarquable à cet égard : elle est dépouillée dans son entier ; c'est la langue framboisée de la scarlatine.

La convalescence est ordinairement des plus bénignes, sauf chez les adultes. Chez les enfants, elle peut passer absolument inaperçue, ne se marquant par aucun phénomène autre que la desquamation.

La forme infantile, rubéolique est le plus souvent bénigne, mais elle tue quelquefois et avec une grande rapidité au milieu des phénomènes nerveux intenses : étouffements, constriction épigastrique, agitation, délire. Le plus souvent, le malade est emporté en deux ou trois jours à dater du début. Le cadavre se décompose rapidement, se couvre de lividités noirâtres, presque hémorrhagiques ; de là, sans doute, le nom de rougeole noire que le public a donné à cette forme mortelle.

La forme rubéolique comporte des *poussées éruptives* apparaissant pendant la convalescence, des plaques rubéoliques

miliaires se montrent alors sur divers points du corps. Dans un cas, nous avons compté jusqu'à deux de ces poussées. Cette forme comporte aussi des *rechutes*.

Telle est la description succinte de cette forme.

On voit qu'elle comprend, avec *quelques-uns des éléments primordiaux de la rougeole*, des éléments étrangers à cette affection.

Suivant que ces derniers seront plus ou moins prononcés, l'affection se rapprochera plus ou moins de la rougeole, et c'est ainsi que dans certains cas, les *éléments étrangers restant tout à fait au second plan*, elle en arrive à affecter avec la rougeole une ressemblance telle qu'on a pu les identifier toutes deux, ou du moins appliquer à la première la dénomination de rougeole anormale. Nous en faisons, nous, au contraire, une suette miliaire s'écartant un peu de la forme classique, mais ayant tous les caractères cliniques et épidémiologiques de cette forme.

A. — *Caractères cliniques*. — Quelque ressemblance qu'il puisse y avoir entre la rougeole et la forme rubéolique de la suette, il y a des différences symptomatiques appréciables.

Tantôt, ces différences peuvent être saisies du premier coup ; tantôt il faut les chercher avec soin, interroger le malade minutieusement, suivre d'un bout à l'autre l'évolution de la maladie : quoi qu'il en soit, elles existent et on parvient toujours à les déceler.

Nous les avons indiquées dans le tableau de l'affection, nous pouvons les résumer ici une fois de plus ; ce sont, dans la première période, les *sueurs*, les *étouffements*, les *vomissements* et la durée elle-même des prodromes.

Dans la deuxième période, l'éruption rubéolique n'est jamais franche ; elle est toujours accompagnée de miliaire ; ailleurs, elle va jusqu'à perdre son caractère rubéolique ; elle se modifie en évoluant, et de rubéolique, devient scarlatiniforme.

La desquamation est certainement un des meilleurs moyens de séparer les deux affections : ce n'est pas, dans l'immense majorité des cas, à une desquamation de rougeole que l'on a

affaire ici, mais à un mélange de desquamation rubéolique et scarlatiniforme, avec large prédominance de cette dernière.

On meurt assurément de la rougeole; mais on ne meurt d'ordinaire ni avec cette *rapidité*, ni avec ces *phénomènes nerveux intenses* que nous avons indiqués plus haut.

Tous les caractères qui séparent cette forme de la rougeole la rapprochent de la suette : les *sueurs*, les étouffements, l'*éruption de miliaire*, l'exanthème variable et *polymorphe*, la *forme* de la desquamation, la *rapidité* de l'évolution dans les cas mortels et plusieurs autres phénomènes qu'il serait facile de retrouver en se reportant à nos descriptions, sont des phénomènes propres à la suette miliaire caractérisée.

Mais ce n'est pas tout encore : la toux dans les prodromes, la forme rubéolique persistante de l'éruption, le piqueté du voile du palais, la bronchite dans la deuxième période ne sont nullement des phénomènes étrangers à la suette normale et ne sauraient, par cela seul, être exclusifs de cette affection; il n'est pas jusqu'au larmoiement et au coryza qu'on ne puisse observer, qu'on n'observe réellement dans la suette normale.

Quant aux poussées d'éruption successives pendant la convalescence, quant aux rechutes, ce sont là assurément des phénomènes absolument étrangers à la rougeole.

B. — *Caractères épidémiologiques.* — C'est par ces caractères surtout que la forme rubéolique de la suette apparaît nettement distincte de la rougeole et peut être reconnue pour ce qu'elle est réellement, c'est-à-dire la suette.

Ces caractères, les voici brièvement énumérés :

1° La forme rubéolique de la suette apparaît dans des pays qui ont eu récemment une épidémie de rougeole et elle y touche un nombre considérable d'enfants.

Dans toutes les localités où elle apparaît, elle frappe notoirement un grand nombre d'enfants qui ont eu une et même deux atteintes de rougeole;

2° Elle récidive dans la même épidémie sur les mêmes enfants;

3° Dans une même habitation, on voit souvent les parents

alités, malades de suette classique : leurs enfants ont été atteints avant eux ou le seront ensuite, mais sous la forme rubéolique ;

4° L'incubation de cette forme est, dans certains cas bien notés, de 24 heures.

1° Journet, dans le canton de Trimouille (arrondissement de Montmorillon) avait en 1883 une épidémie de rougeole. Journet compte 1,140 habitants : dans l'épidémie de 1887, deux cents enfants sont atteints et sous la forme rubéolique ! Une épidémie de rougeole franche passant sur ce pays quatre ans après une première épidémie semblable n'aurait jamais pu atteindre un pareil nombre d'enfants : la première aurait créé trop d'immunités.

Adriers (canton de l'Isle-Jourdain), a subi une épidémie de rougeole en 1880. La commune a 2,016 habitants : l'épidémie de 1887 y touche quelque 250 enfants ! Une épidémie de véritable rougeole eût-elle pu frapper tant de sujets ? n'aurait-elle pas rencontré un nombre d'immunités tel que le chiffre des enfants eût été de beaucoup inférieur ?

A Adriers, d'ailleurs, il est constant que de nombreux enfants qui avaient eu la rougeole antérieurement ont été atteints cette fois. (Renseignement officiel). Mais ce n'est pas à Adriers seulement que pareil fait s'est passé : c'est une remarque qui a été faite à peu près dans toutes les localités atteintes que des enfants ayant eu précédemment la rougeole ont été atteints dans l'épidémie actuelle. La rougeole peut certainement récidiver, mais elle récidive par exception ; une première atteinte confère le plus souvent l'immunité, au moins pour quelques années. Ici tout au contraire, il semblait qu'une atteinte antérieure de rougeole n'eut aucun effet de préservation.

A Persac, à Quéaux on a vu dans cette épidémie des enfants atteints qui avaient eu la rougeole précédemment ; quelques-uns l'avaient eue même deux fois.

Nous citerons les communes de l'arrondissement de Montmorillon qui nous ont donné sur ce point un renseignement officiel affirmatif : Bouresse, Persac, Sillards, Mazerolles,

Saint-Laurent-de-Lourdes, Liglet, St-Léomer, l'Isle-Jourdain, Adriers, Queaux, St-Rémy, Fleix, Pouzioux, St-Martin-la-Rivière, St-Pierre-les-Eglises.

On voit que le nombre en est déjà grand. Nos entretiens avec nos confrères, ce que nous avons vu dans nos tournées nous permet de dire que les *Renseignements officiels* sont sur ce point fort au-dessous de la vérité, et que le fait est à peu près général ;

2° Un des caractères tout particulier de cette forme, c'est qu'elle peut récidiver dans la même épidémie sur la même personne. Plusieurs fois nous avons été frappés de ce fait qu'on nous présentait dans nos tournées des individus, surtout des enfants, ayant eu la rougeole deux fois dans cette épidémie à plusieurs semaines de distance. Nous avons pris à Millac, en plein foyer de suette infantile, une observation absolument démonstrative de récidive chez une petite fille. Nous croyons qu'un tel caractère est absolument exclusif de la rougeole. On sait d'autre part qu'il est parfaitement compatible avec la suette;

3° Nous avons mentionné dans une autre partie de ce Rapport cette remarque qui nous frappe dès les premiers jours : une maison est atteinte, les enfants sont pris de rougeole, puis les parents s'alitent à leur tour avec la suette. Que de maisons où tous, sans exception, ont été touchés, les enfants de rougeole, les parents de suette ! En soignant leurs enfants atteints de rougeole, les parents prenaient la suette. Le fait est facilement explicable en ayant égard à la nature spéciale de cette soi-disant rougeole. Elle se transmet sous forme de suette parce qu'elle est la suette.

Une des catégories d'individus qui nous ont paru le plus souvent atteints de suette, a été certainement celle des instituteurs ; c'était aussi l'une des plus exposées, si l'on songe à leur contact perpétuel avec les enfants dont le chiffre de morbidité a été si considérable. Nous ferons remarquer que là encore cette soi-disant rougeole s'est transmise sous forme de suette normale;

4° A Availles (arrondissement de Civray), la suette classi-

que n'avait pas paru, mais il y avait de nombreux cas de « rougeole anormale ».

Dans la nuit du 15 au 16 juin, un jeune homme résidant depuis plusieurs mois à Mauprevoir (arrondissement de Civray), *commune absolument indemne d'épidémie*, vient à Availles et voit ses deux sœurs atteintes de cette rougeole. *Le 1er, il est pris des premiers symptômes du mal et le 18, il est en éruption.*

Existe-t-il beaucoup de rougeoles où l'*incubation* soit de *24 heures* et la *période prodromique de 24 heures*?

Pour nous résumer et en terminer avec cette question, nous dirons qu'il existe chez les enfants surtout et chez les adultes parfois une forme spéciale se rapprochant de la rougeole, au point de vue symptomatique ; cette forme peut être à ce point voisine de la rougeole que, dans certains cas, la confusion est admissible. Mais elle n'est pas la rougeole : elle en diffère *plus ou moins par quelques caractères cliniques importants, et elle en diffère absolument par ses caractères épidémiologiques* (1).

En commençant la description de la suette à forme rubéolique, nous avons dit que peut-être son étude approfondie et la connaissance exacte de sa nature nous permettraient de jeter quelque lumière sur des faits anciens restés obscurs ; nous allons nous en expliquer.

De tout temps, on a signalé une relation entre les épidémies de suette et de rougeole, et de tout temps les auteurs ont parlé de *rougeole hybride modifiée par la suette* portant le cachet de la « *constitution régnante*. »

Voici ce que dit à ce sujet un des historiens de la suette périgourdine de 1861 ; la rougeole régnait à Condrieu :

« Tout à coup, à la suite d'un orage, le vendredi 7 mai, il « se manifesta une maladie bien différente par la nature, bien

(1) L'importance que nous accordons ici à cette forme singulière ne doit pas faire oublier que la suette classique est typique, a existé chez les enfants dans l'épidémie de 1887, comme dans les épidémies précédentes : nous en avons vu nous-mêmes plus d'un cas. Elle a été seulement beaucoup moins fréquente que la forme anormale sur laquelle nous avons si longuement insisté.

« différente aussi par les résultats, de la rougeole qui régnait « alors, mais difficile à reconnaître dès les premiers moments « de son apparition, tant elle semblait à son début, tant elle « était, il faut bien le dire, sous la dépendance de la maladie « qu'elle venait si singulièrement, si brusquement remplacer. « Ce n'était plus la même fièvre, ce n'était plus le même « pouls, ni la même éruption, ni la même marche, et cepen- « dant il y avait dans cette nouvelle physionomie de symp- « tômes, un air de parenté qui faisait douter, une ressem- « blance de famille qui jetait dans l'étonnement un abâtardis- « sement de phénomènes qui embarrassait et défiait les clas- « sifications. Les rougeoles se modifièrent tout à coup. Aux « symptômes précurseurs de l'éruption vinrent s'en ajouter « d'étrangers à cette affection, tandis que d'autres qui lui sont « particuliers disparurent de la façon la plus imprévue. Quel- « ques jours avant, les malades étaient pris, au début, de « frisson, de toux, de larmoiement, de coryza, de tous les « symptômes en un mot qui précèdent la rougeole ordinaire, « lorsque, tout à coup, ces signes manquèrent : chez les uns, « le larmoiement, chez les autres, le coryza; chez tous, chose « remarquable, le frisson. Quelques-uns cependant gardèrent « une rougeole sans mélange; quelques autres aussi eurent « une miliaire presque indépendante de la première affec- « tion. » (Parrot).

En 1841, pendant que la suette régnait dans le Périgord, il y en avait aussi quelques cas très bénins à Bordeaux.

« Les premiers cas se montrèrent à Bordeaux sous forme « de miliaire légère qui furent probablement confondus avec « d'autres affections légères, et qui compliquèrent souvent, « comme au reste on le voit ordinairement, d'autres fièvres « exanthématiques qui régnaient en même temps, la rougeole « et la scarlatine, et se terminèrent fréquemment par la « suette qui était également bénigne. » (Chabrely in gaz. méd. Bordeaux, d'après P. Mignol).

En 1845 l'épidémie de suette de Poitiers fut précédée de rougeoles anormales, hybrides, rougeoles scarlatiniformes (Orillard).

En 1861 régna à Rueil (Seine-et-Oise) une épidémie de suette grave. Elle a été décrite par Chairou. Elle se greffa sur une épidémie de rougeole. « Dès le troisième jour de l'érup-« tion morbilleuse et alors qu'elle avait été d'apparence béni-« gne, il se manifestait de petits points de suette miliaire suc-« cédant à des sueurs profuses nullement sollicitées ; et les « malades succombaient souvent à des convulsions tétaniques « débutant par l'opisthotonos ». 502 enfants furent atteints en cinq semaines ; 139 succombèrent (Jolly rapport sur Epid. 1861, d'après Chairou, mém. acad. méd. T. 26).

En 1864 régna dans le Pas-de-Calais, dans le hameau d'Upen, de la commune de Delettes, une épidémie de rougeole compliquée, chez les adultes principalement, de suette miliaire.

La maladie débutait par de la fièvre, de la courbature, de l'enchifrènement, de l'injection des conjonctives et de la peau.

La langue était sale, rouge sur les bords et à la pointe. Des taches sur le voile du palais précédaient celles qui sur la peau caractérisent la rougeole. Il y avait de la toux fréquente, rauque, des sueurs abondantes. Celles-ci devenaient profuses et « s'accompagnaient d'une oppression à l'épigastre excessive-« ment pénible dans la complication de la suette miliaire. » Leur durée était de trois à quatre jours après laquelle les sueurs diminuaient. L'éruption miliaire résistait à la pression du doigt, s'élevait en petites pointes sur une base rouge, criblait la poitrine, les membres, le col, etc. (Dr Delpouve. — (Rapport inédit in Dossiers des épidémies pour 1864).

Le Dr Bordes de Beauvais décrit une épidémie de suette et de rougeole qui régna du 19 mars au 25 mai 1863 dans la commune de Lihus (Oise).

La rougeole débuta le 19 mars ; la suette le 25 mars : puis les deux affections marchèrent de pair. Voici les symptômes que le narrateur de l'épidémie assigne aux 56 cas de *rougeole* qu'il observa pendant cette épidémie de suette.

L'incubation passait inaperçue en général ou était très courte, un ou deux jours.

Dans la période prodromique, le pouls était à 110, à 120; il y avait des sueurs, du gonflement des paupières, de l'injection des conjonctives. Le coryza, la toux et la bronchite n'ont existé que dans 44 cas sur 56. Les vomissements étaient rares. Souvent, *au bout de deux jours*, paraissait l'éruption « trop « connue, dit l'auteur, pour qu'il soit utile de la décrire ». Dans deux cas, la rougeole fut mortelle et la mort survint *en 36 heures sans prodromes*, au milieu d'une éruption hémorrhagique. Toutes ces rougeoles n'atteignirent que des enfants. (Dr Bordes, rapport inédit in Dossier Acad. méd. pour 1863).

Dans toutes ces rougeoles, compagnes de la suette depuis celles décrites par Parrot en 1841 jusqu'à celles du Dr Bordes, ne retrouve-t-on pas la suette infantile, la suette à forme rubéolique que nous avons décrite, et la question des rapports de la rougeole avec la suette, de l'existence épidémique parallèle de ces deux affections de leur soi-disant réaction l'une contre l'autre, ne se trouve-t-elle pas simplifiée par la connaissance de cette forme qui paraît avoir existé de tout temps, quoique peut-être dans aucune épidémie, elle n'ait joué un rôle pareil à celui qu'elle a eu en 1887 dans la Vienne et les départements voisins.

Origine de l'épidémie de 1887. — *L'endémicité de la suette dans les départements atteints.*

Nous avons dit ailleurs que c'était au milieu d'une épidémie de rougeole régnant dans la plupart des communes du canton de Lussac que le premier cas de suette, nettement caractérisé, s'était montré.

L'épidémie de rougeole qui régnait depuis le mois de décembre dans le canton de Lussac, qui avait atteint d'abord Civaux (où elle était venue importée de Poitiers), puis Lussac, Mazerolles, Sillards, etc., était-elle une rougeole franche, ou une pseudo-rougeole, en d'autres termes, une suette à type rubéolique ?

Le Dr Jablonski, médecin des épidémies de l'arrondissement de Poitiers, secrétaire du conseil d'hygiène de la Vienne, qui

visita Montmorillon pendant l'épidémie, a écrit dans une note communiquée à la Société de médecine publique et d'hygiène, que la rougeole qui précéda la suette dans le canton de Lussac était une rougeole hybride, tenant à la fois de la rougeole et de la scarlatine et enlevant parfois les malades en deux ou trois jours; qu'elle paraissait enfin l'analogue de celle qui, suivant Orillard, aurait, à Poitiers, précédé l'épidémie de 1845.

S'il en était ainsi nous aurions le droit de tenir cette rougeole pour plus que suspecte, et de penser qu'elle n'était autre que notre suette rubéoliforme. Mais nos confrères du canton de Lussac nous ont assuré que cette rougeole ne présentait rien de particulier. Nous ne pouvons trancher la question, et devons nous tenir sur la réserve.

D'ailleurs, s'il nous était démontré que la rougeole qui précéda la suette dans le canton de Lussac n'était qu'une pseudo-rougeole, c'est dans une autre contrée qu'il faudrait aller chercher l'origine de la suette. C'est de Poitiers qu'en décembre 1886 la rougeole vint à Civaux; c'est de Poitiers qu'elle vint à Lussac (21 janvier) et c'est de Lussac manifestement qu'elle vint à Sillards (13 février), importée par un jeune homme qui était venu tirer au sort à Lussac. Y aurait-il eu à Poitiers, à un moment quelconque de l'hiver 1886-1887, des formes de rougeoles anormales, bizarres, qui n'auraient pas éveillé l'attention, qui ne pouvaient l'éveiller d'ailleurs, tant est grande la difficulté en dehors des moments d'épidémies, de reconnaître ces formes, et de leur donner un nom autre que celui de rougeole?

Nous posons cette question, nous n'y pouvons répondre.

Un point de haute importance dans cette étiologie si obscure de l'épidémie de 1887, c'est de savoir si la suette est endémique dans la contrée.

Des épidémies de suettes bien connues ont envahi la Charente en 1841, et Poitiers en 1845.

En 1842, il y avait une épidémie dans les Deux-Sèvres à Gournay, en 1849 il y en avait une à Charrière (canton de Beauvoir) qui atteignit 75 habitants sur 596 et en tua six.

Depuis, il n'a été fait mention d'aucune épidémie dans ces

contrées, mais il s'en faut que la suette ait quitté le pays.

A Poitiers, nous pouvons avancer que de temps à autre il se montre quelques cas de suette.

Dans l'arrondissement de Montmorillon que nous avons beaucoup mieux étudié, voici ce que nous avons recueilli :

En 1878, il y eut dans le canton de Lussac, à *Persac* une épidémie légère de suette qui tua quatre ou cinq individus, dont deux d'une manière foudroyante.

En 1880, il y eut à *Sillards* (canton de Lussac) un cas très marqué chez le jeune G..., âgé de 19 ans, qui succomba : c'est son frère qui fut atteint le premier en 1887, à Sillards.

Enfin, à *Lussac* même, il y eut, en juin 1885, chez M. D..., minotier au pont de Lussac, un cas très grave et très typique. (Dr Thiaudière).

Dans l'arrondissement de Civray, la suette n'est pas inconnue, mais elle y apparaît, et très fréquemment, presque chaque année, sous un type assez différent de la suette aiguë : ce sont des poussées présentant tous les caractères les plus nets d'un accès de suette (sueurs abondantes, dyspnée, éruption miliaire) se reproduisant à plusieurs semaines d'intervalle pendant un temps assez long (Dr Guilhaud).

Dans les Deux-Sèvres, une épidémie locale de suette typique apparut en 1861 à Lorigné, Proussais, Sauzé et Pliboux : il y eut de nombreux cas et quatre à cinq morts.

En 1879, un cas mortel fut observé à Pliboux, chez le nommé Den..., qui fut enlevé en trois jours.

En 1885, il y eut un cas au village de la Jarige (commune de Sauzé), cas qui guérit.

Tels sont les quelques documents que nous avons pu réunir sur l'endémicité de la suette : on voit qu'à certains moments il y a ici où là une sorte de réveil épidémique.

L'épidémie de 1887 a-t-elle eu pour origne le réveil, sur plusieurs points à la fois et presque à la même époque, de ces foyers endémiques toujours mal éteints ; ou bien n'a-t-elle eu qu'une seule et même origine, un seul foyer qui, se réveillant tout à coup, aurait propagé la maladie dans toute

la zone atteinte ? Nous laissons la question sans pouvoir la résoudre.

Avant de terminer et pour toucher un point étiologique qui a beaucoup préoccupé les auteurs, nous dirons que nous ne voyons aucun lien entre la suette et l'impaludisme : certaines des contrées atteintes par la suette de 1887 sont manifestement paludiques ; d'autres frappées à un égal degré sont exemptes absolument de toutes fièvres intermittentes.

Intensité et gravité de la suette en 1887. — *Contagion.* — *Incubation.* — *Récidives.* — L'épidémie de suette miliaire de 1887 a atteint un nombre considérable d'individus : elle en a tué fort peu. *Grande intensité, peu de gravité* : voilà ses deux caractéristiques. Un fait majeur encore dans cette épidémie : c'est le nombre véritablement colossal des enfants qui ont été atteints, comparé au nombre d'adultes frappés.

A. — On peut juger de l'intensité par les chiffres suivants :

Le canton de Montmorillon (13,367 habitants) a plus de 1,700 cas, soit 11, 11 0/0.

Le canton de l'Isle-Jourdain (11,510 habitants) a plus de 1,250 cas, soit 11,11 0/0.

Dans l'arrondissement de Civray, pour 41,500 habitants dans les communes atteintes, on compte 3,200 cas environ, soit 7,6 0/0, etc., etc.

En résumé, l'intensité a partout été grande ; variant de 2 à 20 0/0 ; elle a été en moyenne de 9 0/0 de la population.

B. — Le nombre des enfants atteints, comparé à celui des adultes frappés, a varié grandement. On peut établir en règle, que l'épidémie a été surtout infantile dans les cantons de Saint-Savin, Chauvigny, dans l'arrondissement de Civray, dans l'arrondissement de Bellac, dans les cantons de Confolens, N. et S. dans l'arrondissement de Melle.

Ainsi, dans le canton de Chauvigny, on compte 19 adultes, 1100 enfants. Canton de Saint-Savin, 15 adultes, 100 enfants. Arrondissement de Civray, 6 adultes, 100 enfants. Arrondissement de Bellac, 9 adultes, 100 enfants.

Au contraire, dans les cantons de Montmorillon, l'Isle-

Jourdain, La Trimouille, dans l'Indre, l'épidémie a été générale ; elle a atteint adultes et enfants, la proportion étant tantôt plus grande chez les adultes, tantôt chez les enfants, mais les uns et les autres étant toujours atteints en proportion notable ; il n'y a que trois communes : Moulismes, Plaisance, et Concremiers, où pas un enfant n'a été touché.

C. — La gravité de la suette miliaire de 1887 a été dans son ensemble assez faible, mais a considérablement varié suivant les régions et les localités. Ainsi à Moulismes la gravité est de 33 0/0, à Moussac 2 0/0, à Sillards 11 0/0, à Plaisance elle descend à 1,66 0/0. Dans un très grand nombre de communes elle est de 0 0/0, c'est-à-dire absolument nulle.

On peut avancer la proposition : c'est dans les cantons de Montmorillon, l'Isle-Jourdain, la Trimouille, dans l'Indre, que l'épidémie a eu le maximum de gravité ; c'est dans le canton de Chauvigny, Saint-Savin, les arrondissements de Melle, Civray, Confolens, Bellac qu'elle a eu le minimum de gravité.

En se reportant à ce que nous avons dit à l'alinéa B, on verra que cette formule peut se résoudre en cette autre : *C'est là où l'épidémie a été générale, a frappé adultes et enfants qu'elle a eu le plus de gravité ; c'est là où elle a été surtout infantile qu'elle en a eu le moins.*

La conclusion qui en découle est d'ailleurs absolument vraie, d'une façon générale, en 1887 : la suette est grave, à un degré variable d'ailleurs (33 à 5 0/0 et moins) chez les adultes ; elle est beaucoup plus bénigne chez les enfants : le plus haut chiffre de gravité que nous y ayons relevé est 6.60 0/0.

Contagion. — La suette miliaire est éminemment contagieuse. L'épidémie de 1887 nous a fourni à l'appui de ce point de nombreux arguments que nous allons exposer.

A. — Un premier argument est le nombre vraiment colossal de cas qui se sont déclarés dans la plupart des communes où la maladie a passé, et la rapidité singulière avec laquelle la maladie se propage dans l'agglomération.

Voici quelques-uns des foyers les plus remarquables de l'épidémie ; nous les citons avec le chiffre approximatif des cas

(toujours au-dessous de la vérité) en regard de la population :

Jouhet. — Presque tous les habitants ont été atteints.

	cas	habitants	env.
Persac	250	1,890	1/8
Montmorillon	400	5,150	1/12
Moulismes	50	1,000	1/20
Saulgé	350	1,590	1/4
Adriers	300	2,000	1/6
Millac	270	1,060	1/4
Moussac	200	1,190	1/6
Queaux	300	1,760	1/6
Journet	300	1,140	1/4
Liglet	150	1,200	1/8
Bussière-Poitevine	250	2,400	1/9

On voit par ce petit tableau combien les chiffres de cas sont élevés par rapport à la population, la proportion est rarement au-dessus de 1/10 et descend souvent à 1/4.

Dans tous ces foyers que nous venons de citer, adultes et enfants ont été atteints indifféremment. Dans les très nombreux foyers de la périphérie où les enfants, à peu près seuls, ont été touchés, on verra, en se reportant à nos descriptions de l'épidémie dans la Haute-Vienne, l'arrondissement de Civray, les Deux-Sèvres, etc., dans quelles proportions les enfants ont été frappés ; des chiffres de 100, 200 et plus, pour des communes qui jamais ne dépassent le nombre de 2,000 habitants, et sont ordinairement bien au dessous, se rencontrent à peu près partout ; c'est-à-dire que bien peu d'enfants ont échappé là où la maladie apparaissait parmi eux.

Avec quelle rapidité encore la suette envahit une agglomération ! Voici la commune de Journet : l'école y compte 63 élèves; avant le 10 mai, pas un n'est malade, du 10 au 14, 46 s'alitent, même chose s'est passée aux écoles de Quéaux, Nérignac, etc., etc.

L'épidémie débute à Bussière-Poitevine le 15 mai; à la fin de juin on comptait environ 250 malades, c'est-à-dire en moyenne six cas nouveaux chaque jour, dans un pays de 2,400 habitants.

A Moulismes, commune de 999 habitants, en quarante et quelques jours, 50 habitants étaient atteints, 16 étaient enlevés.

En quarante jours aussi, à Moussac-sur-Vienne, l'épidémie enlève 37 individus ; dans cet espace de temps, peu de jours ne comptent pas de décès. Beaucoup en comptent deux et plus : un jour, le 9 juin, on en compte cinq.

Cette diffusion extrême, cette rapidité d'évolution que nous avons tâché de mettre en relief dans les lignes qui précèdent, n'appartiennent qu'aux maladies infectieuses, épidémiques, c'est-à-dire contagieuses.

B. — Il est arrivé pendant cette épidémie que, dans quelques cas, rares d'ailleurs, on a pu saisir dans un pays jusque-là indemne, une importation de suette ; autour de l'importateur un foyer s'est manifestement créé : autant de conditions qui n'appartiennent qu'aux seules maladies contagieuses et qui les caractérisent.

Nous avons dit ailleurs que la suette vint au Blanc par deux réservistes de Lussac-les-Chateaux, qui entrèrent à l'hôpital du Blanc, l'un le 21, l'autre le 25 avril.

Autour d'eux, un foyer s'est créé et plusieurs soldats sont entrés à l'hôpital après eux, atteints du même mal.

Le début à Mauvières est fort instructif à cet égard.

Une fillette est séparée de son père atteint de la suette dès que l'éruption paraît chez celui-ci, et est envoyée de Prigny (commune de Concremier) à Mauvières, au hameau des Peurets, où elle rejoint son petit frère, âgé de quatre ans et demi. Elle est prise, puis son frère, et la maladie se répand dans l'agglomération. Une voisine, Juliette Gerb..., meurt le 10 mai; dans la maison qu'elle habite, il y a deux autres cas ; enfin, dans ce hameau, onze habitants sur trente-deux sont pris.

En faisant le récit de l'épidémie dans chacune des communes atteintes, nous avons mentionné que, dans plus d'une, l'origine de la maladie avait aussi été une importation venant d'un pays déjà contaminé : c'est ainsi notamment que les

choses se passèrent à l'Isle-Jourdain, Quenaux, Le Vigan, La Trimouille, Liglet, Thollet, Bussière-Poitevine, etc.

Une série d'exemples qui établissent nettement la contagion est fournie par les cas suivants choisis entre beaucoup : dans tous, on voit un individu quitter un pays indemne, aller séjourner plus ou moins longtemps dans un foyer de suette et être pris lui-même.

Nous avons cité, nous citerons encore le cas d'un jeune homme qui vint à Mauprevoir (arrondissement de Civray), commune indemne, à Availles, où régnait la suette, qui fréquenta ses deux sœurs atteintes l'une et l'autre, et qui, au bout de vingt-quatre heures, était pris lui-même.

On trouvera ailleurs le cas de H..., instituteur à Ligugé, qui vint de cette commune indemne faire un court séjour à Moussac, coucha dans une chambre voisine de celle d'un jeune homme atteint de suette et fut pris quelques heures après.

Nous relatons plus loin le cas d'Auguste Lar... qui va de Boisherpin (commune de Saint-Germain), localité indemne, à Concremiers, à l'enterrement de son parent, le 16 juin. Concremiers était alors au début d'une épidémie intense; il y avait eu déjà deux cas foudroyants et un grand nombre d'autres graves venaient de se déclarer. Auguste Lar... rentre à Boisherpin le soir et est pris dans la nuit. Sa femme, à son tour, est atteinte vingt-quatre heures après.

Nous pouvons citer l'un des premiers cas d'Autigny (canton de Saint-Savin), celui d'une femme qui avait été visiter et soigner ses neveux et nièces, qui succombèrent de la suette, à Haims ; elle fut prise à son tour de la même maladie.

D. — Dans toutes les maladies contagieuses, c'est dans les petites agglomérations et dans les familles nombreuses, c'est-à-dire là où se trouvent réunies les conditions les plus propices aux divers modes de contagion directe et indirecte que les cas les plus nombreux se déclarent.

Cette règle s'est confirmée de la façon la plus nette dans l'épidémie de suette de 1887.

Voici d'abord une série de hameaux où la maladie a frappé avec une intensité remarquable.

A Coupé (hameau de la commune de Pindray), sur 47 habitants on compte 17 cas, plus d'un sur trois.

A Rillé (hameau de la commune de Jouhet), 111 habitants; pas une seule maison n'échappe.

A Chantouillet (hameau de la commune de Moussac-sur-Vienne), sur 55 habitants, il y a, sans compter les cas, 8 morts en quelques jours; ce petit hameau perd un septième de sa population.

Aux Peurets (hamean de la commune de Mauvières), sur 32 habitants, il y a 11 malades, c'est-à-dire 1/3.

Dans les maisons, fermes isolées, là où tous les habitants sont en contact journalier, où les occasions de contagion sont multiples et répétées, c'est la même proportion.

Nous avons visité beaucoup de ces habitations : nous y avons toujours fait la même remarque. Celle qui nous a le plus frappé, c'est la ferme du Léché, voisine de Montmorillon, où sur 19 employés 14 ont été malades (1).

Nous allons citer maintenant quelques exemples de cas multiples dans la même maison.

En voici d'abord un des plus frappants. L'Embergement est un domaine situé à 2 kilomètres du bourg de Bussière-Poitevine; il est habité par 13 adultes et un nourrisson. Le 20 mai une des fille va à Adriers (Vienne) dans une maison où il y a eu un décès.

Le 21 le mal débute chez elle : l'éruption se fait le 22.

Puis quatre autres de ses sœurs et deux de ses frères sont pris successivement : sur 13 habitants il y a sept cas.

Les Guerrault à Chantouillet (Moussac-sur-Vienne) ont six

(1) On a remarqué de tout temps que les villages étaient beaucoup plus que les villes frappés de la suette, et que les maisons isolées étaient plus atteintes que les agglomérations.

Les explications les plus singulières ont été données de ce fait qui paraît avoir étonné beaucoup les auteurs. « Ces maisons, dit Pineau à propos de « l'épidémie d'Oléron, n'étant pas abritées les unes par les autres comme « dans les villages, ouvertes à toutes les expositions, sont plus entourées, « plus baignées et plus balayées par l'air malsain. » La raison nous en paraît beaucoup plus simple.

cas dont un décès ; les Compin à Orfond (Persac) ont huit cas.

Les Cerisier à Moussac-sur-Vienne ont cinq cas, un décès.

Les Bourgadieu à Bussière-Poitevine ont 3 décès ; les Mathieu à Château-Ponsac ont 5 cas ; à Prigny (Concremiers) il y a 3 cas et un décès dans la même maison, etc., etc.

Nous ne citons pas les maisons où l'on a compté deux trois et quatre malades, elles sont innombrables : les cas multiples dans une maison envahie étaient la règle, et la règle générale presque absolue.

La contagion de la suette miliaire nous paraît établie d'une manière certaine par les divers exemples que nous avons cités. Sans doute cette contagion n'est pas inévitable et on a fait grand bruit de ces cas très nombreux assurément où l'on a vu une femme nourrice atteinte de suette, continuer à allaiter son nourrisson et celui-ci rester indemne.

Il en est de la suette comme de toutes les maladies contagieuses ; tous ceux qui s'y exposent ne la prennent pas, mais son caractère contagieux est absolument hors de doute.

Il serait de la plus haute importance, après avoir établi que la suette est contagieuse, de connaître les modes de transmission du contage ; mais c'est là une question que nous n'avons pas pu résoudre.

D'une part, nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer des autopsies qui seules eussent pu nous permettre une recherche sérieuse et approfondie de l'agent pathogène en cause dans cette maladie incontestablement infectieuse, et nous avons dû nous borner à quelques examens et cultures de sang pris sur le vivant qui n'ont pu nous donner des résultats positifs.

D'autre part, nous ne possédons aucune observation établissant et prouvant la certitude d'un mode de contagion (transport par les vêtements, les linges, etc., etc.).

Nous pouvons dire seulement que l'eau potable nous paraît hors de cause et que la suette a l'air de se transmettre à la façon de la rougeole et de la scarlatine dont elle est si voisine, mais il nous est impossible d'aller au delà.

Incubation. — Les faits précis d'incubation sont difficiles à rassembler. Les suivants nous semblent assez valables :

1° H..., instituteur à Ligugé (Vienne, arrondissement de Poitiers), part de cette commune indemne le 1er juin et vient coucher à Moussac, chez David.

Sa chambre est placée de telle façon que pour y accéder il faut passer dans une sorte de couloir où deux lits sont dressés.

Un de ces lits, celui de gauche, était occupé ce même soir par un individu indisposé et qui « transpirait abondamment ».

La chambre qu'occupait H... n'est d'ailleurs séparée du corridor que par une porte vitrée.

H... se couche et, dans la nuit, il est pris d'agitation, de malaise, et de transpiration générale. Il put se lever néanmoins et acheva son voyage le lendemain 2 juin à l'Isle-Jourdain, Lhommaizé et Montmorillon. Il rentra ce jour même à Ligugé toujours souffrant et mal à l'aise, il traîna ainsi, évidemment malade, avec des symptômes variés et en particulier de l'agitation, du délire, des palpitations jusqu'au 4 juin où un grand accès de transpiration très nette survint.

Le 5 juin l'éruption apparaissait.

Ce fait qui a été utilisé aussi par MM. les docteurs Pion et Rolland dans le Poitou médical du 1er juillet prouve que l'incubation a dû être extrêmement courte, car quels que soient les détails les deux points fondamentaux sont les suivants :

H... part le matin bien portant d'une localité absolument indemne ; il se rend dans une localité contaminée et, le soir même, est pris des premiers symptômes de la suette.

2° X..., originaire d'Availles, résidant depuis plusieurs mois à Mauprevoir (Vienne, arrondissement de Civray), commune indemne, vient dans la nuit du 15 juin à Availles pour prendre quelque repos.

Ses deux sœurs étaient en ce moment atteintes de suette.

Dans la journée du 17, il est pris des premiers symptômes du mal et le 18 l'éruption se déclare.

Ce fait que nous devons au docteur Tafforin (d'Availles-Limouzine), paraît assez précis : l'incubation n'y a pas dépassé 24 heures.

3° Auguste L..., du hameau de Boisherpin (commune de Saint-Germain, arrondissement de Montmorillon, jusqu'alors indemne, part de chez lui le 16 juin au matin pour aller à l'enterrement d'un parent mort de la suette la veille à Concremiers (Indre, arrondissement du Blanc).

Il ne séjourne à Concremiers que le temps nécessaire, rentre chez lui le soir; dans la nuit du 16 au 17, il est pris des premiers symptômes de la suette : transpiration profuse, etc.; le 21 l'éruption apparaît.

Ici il semble que l'incubation ait eu moins de 24 heures.

Tels sont les trois seuls faits que nous puissions exposer ici; les autres, en assez grand nombre, sont sujets à des interprétations contradictoires. Ces trois faits paraissent assez bien concorder; l'incubation peut être très courte, durer moins de 24 heures.

Cette assertion n'est pas nouvelle ; la plupart des auteurs qui ont traité de la suette, qui l'ont observée, en ont trouvé de semblables.

Nous connaissons la durée minima. Quelle est la durée maxima ? Nous ne possédons, quant à nous, aucun fait qui nous permette de tenter de l'établir.

Organisation du service sanitaire. — Dès les premiers jours de notre arrivée dans la Vienne, dès qu'il nous parut que nous étions suffisamment renseignés sur l'étendue et les limites de l'épidémie, nous dûmes nous préoccuper d'organiser le service sanitaire.

Nous savions que l'épidémie régnait en ce moment dans le canton de Montmorillon, de La Trimouille, de l'Isle-Jourdain, de Lussac, qu'elle gagnait les cantons de Chauvigny et de Saint-Savin et qu'elle venait de faire son apparition dans l'arrondissement de Bellac (Haute-Vienne) et dans l'arrondissement de Blanc (Indre). Là se bornaient nos renseignements.

Le but à atteindre était double :

1° Organiser la désinfection dans les foyers alors en activité de façon à en diminuer l'intensité et surtout :

2° Empêcher l'épidémie de s'étendre, de gagner des localités indemnes jusque-là ; surveiller en un mot étroitement la périphérie, et chercher à étouffer le mal sur place là où il viendra naître.

L'organisation adoptée fut la suivante : le service sanitaire fut confié à M. Thoinot, sous la direction générale de M. Brouardel, et des internes des hôpitaux furent mandés de Paris pour venir, soit appliquer eux-mêmes les prescriptions sanitaires, soit en surveiller l'exécution. Les internes des hôpitaux s'empressèrent de répondre à l'appel que leur adressa M. le Directeur de l'Assistance publique. MM. Demelin, Louis, Parmentier, Pozzi furent d'abord désignés : et plus tard MM. Hontang et Wallich.

Dès leur arrivée, ces messieurs furent affectés chacun à une des régions où sévissait l'épidémie.

Dès le début, M. Pressat, étudiant en médecine, fils de M. Pressat, député de la Haute-Vienne, s'était mis à la disposition de la mission. Il nous a rendu les meilleurs services et son obligeance a facilité grandement notre tâche dans la Haute-Vienne et particulièrement à Bussière-Poitevine.

M. Thoinot établit sa résidence à Montmorillon, point central d'où la surveillance générale était plus aisée.

Il importait au plus haut degré d'avoir chaque jour des renseignements exacts sur l'état sanitaire de toutes les régions déjà prises ou menacées. Dans chaque canton des arrondissements de Montmorillon, du Blanc, de Bellac, le chef de la brigade de gendarmerie reçut l'ordre de faire parcourir, *chaque jour*, toutes les communes de son canton par les gendarmes sous ses ordres.

Ceux-ci devaient *chaque jour* dans chaque commune interroger le maire, le médecin s'il en existait un, l'instituteur sur l'état sanitaire, s'informer du nombre de cas de suette ou de rougeole existant, demander s'il s'était produit des décès ou des cas nouveaux depuis la veille et l'endroit où ils avaient eu lieu, etc., etc.

Ce service, organisé comme nous venons de le dire, nous a été d'une utilité incontestable ; il permettait à nos délégués

dans les diverses régions, d'aller immédiatement là où leur présence était nécessaire ; il leur permettait de connaître les cas dès leur apparition, il leur permettait enfin de suivre jour par jour la marche de l'épidémie et de saisir le premier cas apparaissant dans une commune jusque-là épargnée.

Venons-en maintenant à l'énumération des mesures elles-mêmes qui ont été appliquées pour s'opposer à l'extension de l'épidémie.

Les mesures de désinfection consistaient en :

1° Désinfection à l'acide sulfureux.

A de très rares exceptions près, il n'était pas possible de désinfecter la chambre même des malades : les paysans n'ont souvent qu'une seule chambre pour habitation.

Il fut décidé que dans chaque commune un local commun serait choisi, consistant en une chambre de dimension moyenne, bien close : la désinfection des vêtements, des pièces de literie à l'acide sulfureux devait se faire dans ce local pour tous les malades de la commune.

Autant que possible nous avons tenu la main à ce que les chambres où s'était produit un décès fussent désinfectées directement avec tout leur contenu à l'acide sulfureux.

2° Lessive au sulfate de cuivre.

De cette mesure ainsi que du blanchiment à la chaux nous n'avons rien à dire ; elles ont été facilement acceptées et appliquées.

Le rôle de ces messieurs était de parcourir leur division, de choisir partout le local de désinfection commun, d'indiquer de quelle manière devait se faire la désinfection à l'acide sulfureux, etc.

Ils devaient aussi surveiller dans des visites répétées l'exécution des mesures prescrites.

Il leur était recommandé de procéder eux-mêmes à la désinfection des chambres des décédés.

Les mesures de désinfection telles que nous venons de les exposer présentent des avantages certains ; elles sont d'un prix modéré, d'une application facile et dans un grand nombre de cas nous n'avons eu qu'à nous en louer. Cepen-

dant, il est des communes, en certaine quantité où dans la pratique il nous a été absolument impossible d'en obtenir l'exécution, et nous allons en donner les raisons.

Sans faire entrer en ligne de compte la mauvaise volonté, il faut bien dire qu'il est certains chefs-lieux où on ne peut trouver un local pour la désinfection.

Il est facile de comprendre à quelles difficultés nous avons dû nous heurter dans bien des cas, et aussi que souvent alors nous avons dû à regret nous contenter de prescrire seulement la lessive et le blanchiment à la chaux.

Sur les indications de l'un de nous, MM. Geneste et Herscher ont résolu le problème de construire des étuves mobiles en quelques jours, et, grâce à la bonne volonté de M. le Ministre, quatre ont pu être mises à la disposition de la mission.

A la suite des expériences qui ont été faites, nous pouvons hardiment avancer ceci :

Pour l'application des *désinfections dans les campagnes, l'étuve mobile est ce que nous connaissons de plus pratique ;* facilement maniable, elle peut se rendre dans les plus petits hameaux et par les routes les plus difficiles.

Elles n'inspirent aucune défiance aux paysans.

Ajoutons encore que la désinfection se fait en un quart d'heure, et qu'enfin une journée bien employée suffit pour désinfecter entièrement une petite agglomération.

En somme, *véritablement efficace, la désinfection par l'étuve mobile à vapeur humide sous pression est la seule qui puisse partout et toujours se réaliser.*

Sans prétendre que notre action ait eu une efficacité absolue, il nous sera permis de dire qu'elle a été utile ; elle a donné tout ce qu'on pouvait en attendre en l'espèce, c'est-à-dire encore trop peu de chose, mais assurément quelque chose.

DE L'HYDROCÈLE VAGINALE A PROLONGEMENT ABDOMINAL OU HYDROCÈLE EN BISSAC DE DUPUYTREN

Par le Docteur P. BAZY.

L'hydrocèle vaginale en bissac de Dupuytren, est, comme on le sait, cette variété d'hydrocèle vaginale qui est constituée par une grande poche dont une partie occupe le scrotum comme dans l'hydrocèle ordinaire et dont l'autre partie est située dans la cavité abdominale où elle s'étale; les deux communiquent ensemble par un canal resserré logé dans le trajet inguinal.

C'est une variété assez rare d'hydrocèle, comme on le verra plus loin, et en raison de sa rareté, un certain nombre de particularités qu'elle présente ont été laissées dans l'ombre : j'ajouterai que le traitement qui leur a été appliqué jusqu'ici n'est plus en rapport avec les progrès de la chirurgie moderne. J'espère démontrer qu'on peut leur appliquer un traitement efficace en même temps que sûr et rapide.

Voici d'abord l'observation qu'il m'a été donné de recueillir, avec les détails de l'opération que j'ai pratiquée.

Obs. I. — X.., 20 ans, vient me consulter le 22 juin 1887, pour une tumeur qu'il porte dans le scrotum du côté droit. Il est allé consulter, il y a une quinzaine de jours, un bandagiste qui a essayé de faire rentrer sa hernie, sans du reste exercer de violence, à ce que dit le malade, puis voyant qu'elle ne rentrait pas, l'a soumis au régime des purgatifs répétés tous les deux jours. Voyant enfin que ses efforts étaient vains, il lui a dit qu'il avait une hydrocèle en même temps qu'une hernie ; il lui a conseillé de voir d'abord un chirurgien pour se faire débarrasser de son hydrocèle, ajoutant que plus tard il pourrait lui donner un bandage. C'est dans ces conditions que je suis appelé à le voir.

C'est un jeune homme assez maigre, quoique assez bien constitué, qui a toujours joui d'une bonne santé. Il nous raconte qu'il s'est aperçu du développement de sa tumeur il y a cinq ans seulement, et, d'après lui, elle aurait occupé le fond du scrotum tout d'abord et l'aurait finalement envahi tout entier du côté droit seulement. Il n'y

éprouve pas de douleurs, mais depuis quelque temps, il éprouvait une assez forte gêne dans sa région, surtout le soir, quand il s'était un peu fatigué dans la journée.

Quand je l'examine, je vois une tumeur occupant le côté droit du scrotum, assez régulièrement cylindrique, mesurant environ 12 à 13 cent. de long sur 7 à 8 de large, légèrement oblique en bas et à gauche, déjetant légèrement la verge, sans altération aucune des téguments, et remontant du côté du canal inguinal où elle fait une forte saillie.

Cette disposition me surprend un peu, et, poussant alors mon investigation du côté de l'abdomen, je ne tarde pas à reconnaître qu'il existe dans la cavité abdominale une tumeur molle, dépressible, fluctuante; la fluctuation, interrogée avec plus de soin, se transmet facilement à la tumeur scrotale et inversement. Je constate en outre qu'en pressant à pleine main sur la tumeur scrotale, on la réduit légèrement, et la main appliquée pendant ce temps sur la tumeur abdominale est soulevée; de plus, les efforts de toux gonflent la tumeur scrotale, donnent lieu à une impulsion manifeste analogue à celle que produirait une hernie descendue dans les bourses.

Il me restait à déterminer les limites de la tumeur abdominale. Par une palpation méthodique, et par la percussion, j'arrive à limiter une tumeur arrondie à grande extrémité tournée en haut, à petite extrémité dirigée en bas vers le canal inguinal du côté droit.

Le bord droit longe l'arcade de Fallope, va passer à deux travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure, remonte en haut suivant une légère courbe, vient se continuer avec la ligne de la base qui passe à deux bons travers au-dessus de l'ombilic, pour rejoindre le bord gauche qui dépasse le bord externe du muscle droit du même côté pour venir gagner l'épine du pubis du côté droit. On dirait un utérus gravide de huit mois déjeté en masse du côté droit, ou une vessie énormément distendue et déjetée, elle aussi, de ce côté. La tumeur est mate dans toute son étendue, aucune anse intestinale ne paraît venir s'interposer entre elle et la paroi abdominale. Du reste sa surface est bien régulièrement lisse et uniforme. Dans la positiou couchée, elle ne dessine pas une saillie volumineuse et ne déforme pas considérablement l'abdomen. Dans la position debout, la saillie est plus marquée et l'abdomen est alors assez fortement asymétrique. J'ajouterai que cette saillie nous apparut bien plus considérable quand le malade fut endormi et que les muscles abdominaux furent relâchés.

Il restait à savoir quelles étaient les connexions de la tumeur avec le petit bassin.

Le toucher rectal me fit constater que la fluctuation pouvait être transmise au doigt placé dans le rectum ; elle s'enfonçait donc dans le petit bassin. Je constatai séance tenante l'intégrité absolue de la prostate, des vésicules séminales et aussi de la vessie. Celle-ci du reste ne souffrait nullement de ce voisinage; les symptômes urinaires étaient nuls, le malade urinait trois ou quatre fois dans la journée, ne se levait jamais la nuit, n'éprouvait jamais de gêne ni de douleur dans la miction : les urines sont belles.

Le testicule occupait la place qu'il occupe dans les hydrocèles ordinaires ; il se trouvait situé en bas et en arrière de la tumeur scrotale, faisant corps avec elle et ne pouvant en être détaché ; on percevait seulement une légère augmentation de volume avec induration faible de l'épididyme sans bosselures à la surface.

La transparence était manifeste.

Rien du côté gauche.

Au demeurant, si l'on se borne à examiner la tumeur scrotale on a les signes classiques de l'hydrocèle vaginale.

Surpris par cette disposition inaccoutumée de l'hydrocèle, je cherche, dans les antécédents du sujet, de quoi m'éclairer sur la pathogénie et le mode de formation de cette affection; je ne trouve rien dans l'enfance; le malade me répond simplement qu'il s'est aperçu, il y a cinq ans, que son scrotum augmentait de volume, et il y a cinq ans, ce volume était trois ou quatre fois moindre qu'il l'est actuellement; jamais il n'a porté son attention du côté de la région inguinale. Quant à la tumeur abdominale, il ne se doutait même pas qu'elle existât.

Jamais de blennorrhagie.

Je portai le diagnostic d'hydrocèle vaginale avec prolongement intra-abdominal, probablement d'origine congénitale. Je m'expliquerai plus tard sur la façon dont je comprends, dans ce cas, l'origine congénitale de cette disposition.

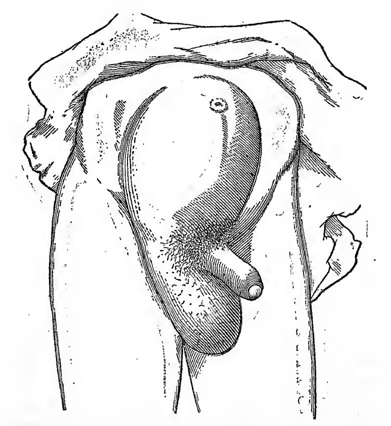
Restait la question du mode d'intervention.

Je n'hésitai pas longtemps pour repousser tout autre traitement que l'incision. L'absence de connaissances précises sur l'épaisseur de la poche dans l'intérieur de la cavité abdominale, l'étendue de la poche me firent rejeter d'emblée l'injection de teinture d'iode ou de tout autre liquide modificateur.

L'incision seule pouvait me donner toute garantie de succès. Res-

tait à savoir dans quel point elle devait être pratiquée, et quelle étendue je devais lui donner.

Je rejetai vivement toute incision qui aurait pu porter sur un point quelconque de la paroi abdominale. J'ignorais les rapports qu'avait cette tumeur avec la paroi, et quoi que je fusse certain qu'aucune anse intestinale ne fût interposée entre le kyste et la paroi abdominale, je ne savais pas si je ne serais pas obligé de traverser le péritoine pour arriver jusqu'à lui ; enfin, je courais la chance d'une éven-



Aspect du malade avant l'opération (figure demi-schématique).

tration; aussi, pensai-je tout d'abord à faire une incision portant sur le scrotum seul, et à me comporter en somme comme si j'eusse eu affaire à une hydrocèle vaginale simple, justiciable de l'incision.

Mon plan opératoire fut le suivant : 1° incision du scrotum sur toute l'étendue de la région ; 2° attirer la portion intra-abdominale de la poche, chercher à la décoller, pousser ce décollement jusqu'à ses dernières limites, de manière à l'enlever complètement ; 3° refaire une vaginale et suturer ; si le décollement soit total, soit partiel, était impossible, ou paraissait exposer à des dangers, laisser une partie de la poche que j'aurais drainée et dont j'aurais cherché à provoquer l'occlusion ; me comporter en somme comme dans une ovariotomie incomplète ou dans un kyste hydatique du foie fortement adhérent, traité par l'incision.

Le 29 janvier, je procédai à l'opération, à la maison de santé des Frères de St-Jean-de-Dieu, en présence de mon confrère, le Dr Bouzigue, de Lannemezan.

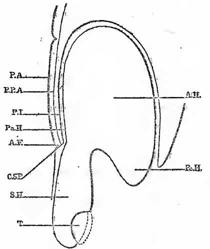
Le pubis et les bourses avaient été préalablement rasés ; ils furent savonnés et lavés avec la solution de bichlorure tiède au deux millième.

Une incision partant de l'arcade crurale divisa le scrotum suivant l'axe de la tumeur dans l'étendue de 10 cent. environ ; j'arrivai très rapidement sur la vaginale, qui fut dénudée dans toute l'étendue de l'incision cutanée ; n'ayant pas à craindre l'action nocive du liquide de l'hydrocèle sur les surfaces cruentées avoisinantes, j'incisai directement la poche ; il s'en écoula immédiatement, sous forme d'un très gros jet qui s'éleva à 25 ou 30 cent. de haut, une colonne de liquide citrin semblable à celui de l'hydrocèle ; nous pûmes en recueillir deux litres et demi, et nous estimâmes que sa quantité totale s'élevait au moins à 5 litres.

Je regardai alors dans l'intérieur de la poche, que je pus bien voir en écartant les deux lèvres de l'incision : sa surface était blanchâtre, comme lavée, et chagrinée ; elle était flasque et revenue sur elle-même. Je remarquai encore qu'elle descendait dans le petit bassin.

Je cherche alors à décoller la poche : Pour cela les bords de l'incision ayant été saisis avec deux pinces hémostatiques, je l'attire, mais elle résiste : je procède alors au décollement ; celui-ci se fait péniblement ; j'en ai bientôt la raison, car je décollais de la paroi abdominale le péritoine pariétal. Reprenant ma poche de plus bas, j'arrive à le séparer du péritoine, que j'aperçois alors dans l'étendue de 2 cent. environ, sous la forme d'une membrane blanchâtre, assez épaisse, formée manifestement par deux feuillets que je peux faire glisser l'un sur l'autre ; c'est le cul-de-sac péritonéal. Je peux d'ores et déjà établir le siège exact de la poche et la topographie de la

région, et voir les rapports qu'elle contracte avec les viscères abdominaux. Voici, en somme, comment la tumeur s'est comportée en se développant. Si nous la supposons, ce que nous croyons, partie du scrotum et du canal inguinal, nous voyons qu'elle décolle le péritoine de la fosse iliaque, elle applique cette portion du péritoine contre celui qui revêt la paroi abdominale antérieure, si exactement que nulle anse



Coupe schématique antéro-postérieure de la tumeur.

P. A. Paroi abdominale.
P. P. A. Péritoine tapissant la paroi abdominale.
P. I. Péritoine tapissant la fosse iliaque, refoulé par la tumeur.
Pa. H. Paroi de l'hydrocèle.
S. H. Portion scrotale de l'hydrocèle.
A. H. Portion abdominale de l'hydrocèle.
Pe. H. Portion pelvienne de l'hydrocèle.
A. F. Arcade fémorale.
C. S. P. Cul-de-sac péritonéal.
T. Testicule.

intestinale ne peut s'interposer entre les deux feuillets; de même elle décolle le péritoine du petit bassin et se met en contact direct avec la vessie et le rectum. Il en résulte qu'une incision qui aurait porté sur la paroi abdominale antérieure, aurait dû, pour arriver jusqu'au liquide, traverser deux feuillets péritonéaux et la poche ; elle aurait, en un mot, ouvert le péritoine. Cette disposition justifie, à défaut

de bien d'autres considérations, le plan opératoire que nous avons adopté et qui nous a permis de respecter la séreuse péritonéale. Nous ferons remarquer que le décollement n'a porté que sur la portion du péritoine qui tapisse la fosse iliaque; la séreuse n'a nullement été décollée de la paroi abdominale antérieure, puisque nous avons pu avoir entre nos doigts le cul-de-sac péritonéal ou le repli péritonéal qui confine à l'arcade de Fallope. Le siège et les rapports de la tumeur seraient bien indiqués dans la figure ci-contre, qui représente une coupe antéro-postérieure, légèrement oblique en bas et en dedans, passant à 3 ou 4 cent. de la ligne médiane.

Mais je reviens à mon sujet, c'est-à-dire à la description de l'opération. Dès que j'eus commencé à séparer du péritoine la poche qui lui était contiguë, ce décollement s'effectua assez facilement. Les adhérences n'étaient pas trop serrées, et à l'aide du doigt je parvins à les séparer. Cependant, après un certain temps, elles devinrent plus intimes, et en même temps des vaisseaux veineux se mirent à saigner; c'est que j'étais arrivé dans cette partie du sac qui était en contact avec les éléments du cordon, et c'étaient les veines spermatiques qui saignaient ainsi ; je les détachai prudemment, lentement, appliquant des pinces hémostatiques avec précaution, au fur et à mesure que l'une d'entre elles était ouverte. La dissection s'est faite assez complètement pour que je n'aie pas vu une seule fois le canal déférent, que je pouvais cependant sentir avec mes doigts. Celui-ci, du reste, n'était pas adhérent au sac, car il n'a pas été attiré avec la portion de poche qui pénétrait dans l'excavation pelvienne.

Quand toute la partie intra-abdominale de la poche a été ainsi retirée de l'abdomen, je l'ai encore détachée des éléments du cordon jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du testicule.

Cela fait, j'ai prolongé en bas l'incision de la vaginale jusqu'à l'extrémité inférieure du testicule, et je remarque alors que l'épaisseur de la vaginale est plus grande dans ce point que partout ailleurs, car elle mesure près de 1/2 centimètre d'épaisseur; elle est en même temps plus vasculaire, car je suis obligé de pincer une artériole qui se trouve dans son épaisseur, artériole que je suis obligé ensuite de lier, après que j'ai eu fait la résection de la portion exubérante de la vaginale.

Le testicule, grâce à cette incision, est mis à nu ; il paraît de volume normal; il est de couleur blanc grisâtre; quelques vaisseaux rampent à sa surface, de même qu'à la surface de la portion d'épididyme que je découvre; ces vaisseaux sont assez friables pour que

le simple frottement d'une éponge à la surface détermine de petites ecchymoses sous-séreuses ; la séreuse a l'aspect lavé des vieilles hydrocèles.

L'épididyme est appliqué contre le testicule ; le cul-de-sac sous-épididymaire n'est pas augmenté dans ses dimensions.

Ces constatations faites, je me mets en devoir de refaire une vaginale ; pour cela, je passe d'abord cinq fils de catgut fin échelonnés le long du bord antérieur du testicule, et placés de telle façon qu'une fois noués la vaginale recouvre exactement le testicule sans le comprimer, puis je résèque la vaginale à 1/2 centimètre au-dessus de ces fils, que je noue ensuite, non sans avoir lié la petite artériole dont j'ai parlé plus haut, non sans avoir placé un petit drain debout à la partie inférieure de cette vaginale ainsi reconstituée, selon le procédé de Volkmann ; je craignais qu'il ne se fît un épanchement de liquide dans cette séreuse dont les vaisseaux étaient si friables.

Pour achever de fermer la vaginale par le haut où elle tenait à la grande poche abdominale, je pédiculisai cette dernière au ras du testicule au moyen d'une double ligature en chaîne, et je l'enlevai en la coupant à 1 centimètre environ au-dessus de la ligature.

J'enfonçai alors un tube à drainage de 8 centimètres de longueur dans le petit bassin, que je fis ressortir par la plaie à 3 centimètres environ de son extrémité supérieure, puis je suturai la peau au crin de Florence. Pansement iodoformé, et compression au moyen de l'ouate et de bandes de tarlatane.

Soir. Le malade se plaint d'une légère sensation de brûlure au niveau du scrotum. T. 37°6.

30 janvier. Il y a un peu de suintement séro-sanguinolent qui a traversé le pansement ; de plus, le malade a uriné un peu sur les bandes qui le recouvrent ; je le renouvelle, la plaie est dans un état très satisfaisant. Il est refait comme précédemment. T. 37°8. Soir. T. 38°2.

1er février. Le pansement est refait ; j'enlève le tube drainant la vaginale. Aspect de la plaie très satisfaisant. La réunion paraît assurée ; je raccourcis de moitié le drain pelvien. T. 37°4. Soir. 37°5.

Le 2. État local et général satisfaisant. 37°2 le matin. 37°4 le soir.

Le 3. Je refais le pansement. J'enlève le tube pelvien et je retire les points de suture. Pas de fièvre.

Le 5. Le pansement est refait ; il ne reste qu'une petite plaie superficielle, de la dimension d'une petite lentille, au niveau du point où passait le drain. Je mets un long suspensoir ouaté au malade après

avoir protégé la petite plaie avec la gaze iodoformée, et je lui permets de se lever.

Je revois le malade le 8 février, il était très bien.

Le 12. On me dit que le malade a de la fièvre, qu'il vomit tous ses aliments depuis la veille, qu'il a été obligé de s'aliter, et que son pansement est souillé. Je vais le voir, et en le découvrant je suis frappé de l'odeur qui s'exhale de son pansement; il était effectivement souillé par un liquide brunâtre; je le défais, et je vois sortir par le point où passait le drain pelvien un liquide séreux, légèrement louche, brunâtre, ayant une odeur aigre, assez repoussante.

Le ventre est souple, indolore, sauf à la partie inférieure, surtout au niveau du canal inguinal; le liquide sort naturellement, et quand on presse sur l'abdomen on arrête l'écoulement; en prenant bien au-dessus, au contraire, on l'active; les inspirations profondes le font couler plus abondamment; il vient évidemment du petit bassin. Le reste du scrotum est normal; la peau seule est légèrement excoriée par le contact de ce liquide très irritant; le trajet du canal inguinal est un peu tuméfié, sans œdème ni changement de couleur à la peau.

Je mets, après avoir agrandi l'orifice, un drain que j'enfonce à 7 ou 8 centimètres de profondeur, et je fais des irrigations à la solution de sublimé à 1 pour 2.000, jusqu'à ce que le liquide sorte clair; je fais un pansement iodoformé par-dessus, je maintiens le malade au lit, et donne 60 centigrammes de sulfate de quinine. T. 39°2. Soir. 38°5.

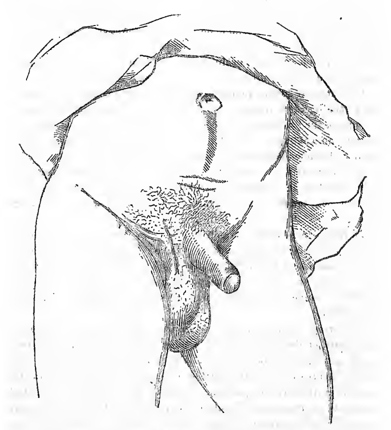
J'interroge le malade, pour me rendre compte de l'origine de ces accidents, et j'apprends que déjà dans la journée du 7, le malade avait marché pendant une heure; le 8, il avait marché pendant cinq ou six heures à plusieurs reprises et sans aucune modération. Dès le 9, il avait senti son pansement mouillé par du liquide; il s'était contenté de renouveler l'ouate et n'avait rien dit. Le 10, le liquide était devenu odorant, et le malade avait ressenti un peu de malaise; le soir, il avait un vomissement, passait une assez mauvaise nuit. La journée du 11 avait été, ainsi que la nuit, on ne peut plus mauvaise, fièvre assez vive, vomissements chaque fois qu'il ingurgitait la plus petite quantité de boisson.

Le 13. La nuit a été meilleure, les vomissements ont été moins abondants, le malade a pu garder du bouillon froid.

Le suintement a continué brunâtre et odorant, mais un peu moins abondant. Je fais le pansement, je lave de nouveau au moyen du

drain, et je cherche à désinfecter la cavité. J'applique de la pommade sur les excoriations. T. 38°2.

Le 14. La fièvre est complètement tombée, 37°,03, et ainsi de suite les jours suivants.



Aspect du malade après guérison.

J'abrège les détails de l'observation pour dire qu'après l'élimination de quelques débris sphacélés et de deux fils de catgut qui ne s'étaient pas résorbés, la guérison est survenue progressivement, le drain a été raccourci peu à peu, et la plaie était complètement fermée le 10 mars. Le malade se levait déjà depuis cinq ou six jours ; je l'avais empêché de se lever plus tôt, de crainte de nouveaux acci-

dents analogues à ceux qui s'étaient produits ; j'ajoute que le caractère principal de l'écoulement qui s'est produit par le tube a été d'être plutôt séreux que purulent ; c'est à peine si, dans les premiers jours de mars, il a été lactescent.

L'explication des accidents qui sont survenus n'est pas bien facile à donner ; cependant, je crois qu'on peut donner la suivante :

Sous l'influence de la marche exagérée du malade et de la station debout longtemps prolongée, il s'est produit dans la cavité virtuelle qui existait dans le petit bassin, à la suite de l'ablation de la poche, un épanchement séreux abondant qui s'est fait jour à l'extérieur dans le point où passait le drain ; le liquide, une fois en communication avec l'extérieur, s'est infecté et a pris l'odeur âcre que j'ai constatée ; je ne crois pas que cette odeur vient du voisinage du rectum, car le liquide n'a été odorant que secondairement, c'est-à-dire après avoir coulé inodore pendant une journée.

Quoi qu'il en soit, cet accident a retardé la guérison sans compromettre en aucune façon le résultat final, qui est aujourd'hui aussi satisfaisant que possible, comme on peut le voir par le dessin ci-contre. Il est d'autant plus satisfaisant que je n'ai pas constaté de tendance à la hernie par le trajet inguinal : celui-ci m'a paru bien oblitéré. J'ai fait néanmoins porter une ceinture en caoutchouc avec pelote à air, et cela par simple mesure de précaution.

L'étude complète que j'ai pu faire du malade dont je viens de présenter l'observation m'a engagé à faire quelques recherches sur ce sujet, à recueillir les observations éparses et à donner une vue d'ensemble de l'affection, d'autant que certains points sont laissés dans l'ombre par les observateurs et qu'on peut aujourd'hui instituer une thérapeutique différente de celle qui a été proposée jusqu'à nos jours.

Depuis la thèse de doctorat de M. Duplay (Des collections séreuses et hydatiques de l'aine, th. doct. Paris, 1865), je n'ai pu trouver d'indication sur le sujet qui nous occupe.

J'ai consulté toutes les thèses qui ont paru à la Faculté de Paris sur ce sujet jusqu'à nos jours, la *Revue des sciences médicales*, l'*Index medicus*, je n'ai rien pu trouver se rapportant à ce sujet. Bien plus, dans les traités soit spéciaux, soit généraux, il n'est pas fait mention de cette affection.

Curling est muet sur ce point.

M. Desprès, dans la pathologie chirurgicale de Nélaton, décrit, sous le nom d'*hydrocèle en bissac*, une toute autre forme que celle qui a été décrite sous ce nom par Dupuytren. Cette hydrocèle serait constituée par deux poches décrites par Béraud : une superficielle ou scrotale, l'autre profonde ou vaginale. L'orifice de communication entre ces deux poches est situé à la partie supérieure de la tunique vaginale et au devant du testicule (Eléments de path. chir. de Nélaton, t. VI, page 549). M. de Saint-Germain, dans l'art. Hydrocèle du Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, n'en parle pas plus que dans la chirurgie des enfants; dans le livre de Holmes, traduit par V. Larcher, il n'en est pas question non plus.

Velpeau, dans l'article Hydrocèle du Dict. en 30 vol., n'en avait pas parlé non plus ; Chélius (trad. Pigné, t. II, page 150), l'indique sans la décrire.

M. Verneuil la signale dans son article *aine*, du Dict. de Dechambre.

M. S. Duplay en fait une description plus étendue, d'abord dans sa thèse déjà citée, puis dans son Traité de pathologie externe et aussi dans une leçon professée à la Faculté et publiée dans *la Semaine médicale* (1884, page 81).

M. Bouilly (Manuel de Pathol. ext.) et MM. Poulet et Bousquet (Traité de pathol. ext.) ne font que la mentionner.

M. Reclus, dans son remarquable article *Hématocèle* du Dict. Dechambre, ne fait que citer les deux observations de M. Rochard.

Il est curieux de voir le silence fait sur cette forme d'hydrocèle. A la vérité, elle est rare et on ne peut en retrouver des observations qu'à des intervalles de temps assez éloignés.

Après les deux cas publiés par Dupuytren dans ses cliniques et que nous consignons ici, il faut arriver à Fano, en 1854 (Bullet, de la Société de chirurgie), et à M. Rochard, en 1860 (*Union médicale*, n° 101, page 359), pour avoir de nouvelles observations.

Depuis cette époque, on ne trouve rien ; en somme, on n'a guère qu'une dizaine d'observations que nous donnons ici.

Obs. II. — (Dupuytren. — Leçons orales, Paris, Germer-Baillière, 1834. Vol. IV, p. 444). On reçut, en 1824, à l'Hôtel-Dieu, un homme qui présentait un exemple remarquable de cette disposition ; une portion de la tumeur occupait le scrotum, tandis que l'autre était située dans l'abdomen et se dilatait au-dessus de l'anneau.

Ce dernier était le siège de rétrécissement mitoyen.

Lorsque le malade était debout, la partie apparente de la tumeur se remplissait davantage, s'il toussait, elle se tendait ; elle se vidait au contraire lorsque le sujet se couchait horizontalement ou lorsqu'on la comprimait. Alors la partie abdominale de la tumeur et la région iliaque droite qu'elle occupait, s'élevaient et devenaient plus volumineuses. La transparence de la tumeur externe, la manière dont elle s'était développée caractérisaient assez une hydrocèle dans laquelle la tunique vaginale, en s'étendant, avait remonté vers l'anneau et, l'ayant dépassé, s'était dilatée de nouveau dans l'abdomen.

Obs. III. — (Dupuytren, Clin. chir., t. III, p. 584). — Un homme de 37 ans portait depuis l'âge de 15 ans une tumeur siégeant à la bourse droite, dans la tunique vaginale testiculaire. On la considéra comme étant une hydrocèle congénitale dans laquelle on fit pendant le cours de treize années dix à douze ponctions qui donnaient toujours issue à une sérosité transparente.

Un jour, au moment où cet homme soulevait un fardeau, la tumeur augmente subitement de volume et devient douloureuse.

Cette tumeur diminue à la pression et fait entendre comme un bruit de gargouillement. Le ventre est tendu et douloureux, nausées, vomissements, pouls petit, déprimé. On croit à une hernie étranglée et on opère. On pénètre dans une poche contenant un liquide séro-purulent mêlé de flocons albumineux : pas d'épiploon ni d'intestin ; aucune communication avec l'abdomen.

Mort de péritonite le septième jour après l'opération.

A l'*autopsie*, on trouva une poche considérable s'étendant depuis le testicule à nu jusqu'à trois pouces au-dessus de l'anneau inguinal ; la poche est divisée par l'anneau du grand oblique en deux compartiments et le sac supérieur est moins grand que l'inférieur.

Obs. IV. — (Fano. Soc. chir., 6 déc. 1853.) — Homme, 24 ans, n'ayant jamais eu de hernie ni de tumeur des bourses. Depuis 2 ans, à la suite d'un coup de pied d'âne, tuméfaction du scrotum qui a augmenté sans douleur.

Les deux bourses présentent un volume considérable. Chacune est constituée par une tumeur ovalaire ayant environ 18 ou 20 cent. dans son grand diamètre et 10 cent. dans le diamètre transversal. Du côté droit la tumeur est molle, fluctuante, d'une pesanteur peu considérable. Le volume des deux tumeurs empêche de juger de la transparence. Elle se prolonge au-dessus du pubis à environ 5 à 6 cent., suivant la direction du canal inguinal. Par la percussion de l'abdomen, il est facile d'en déterminer les limites. Une pression alternative sur la partie inférieure et sur la partie supérieure donne la sensation d'un flot de liquide non douteux.

Du côté gauche, la tumeur offre les mêmes caractères. La portion qui se prolonge dans l'abdomen remonte plus haut de 1 à 2 cent. environ : elle est moins tendue que la portion correspondante droite, ce qui tient sans doute à une eschare formée à la partie inférieure de la tumeur par laquelle le liquide aura filtré. De ce côté il y a eu suppuration et la tumeur a été ouverte. Le doigt, promené dans la cavité purulente, remonte jusqu'au-delà de l'anneau inguinal. La guérison de ce côté a été complète seulement au bout de plusieurs mois ; on ponctionne l'hydrocèle du côté droit qui est restée stationnaire. Issue d'un liquide parfaitement transparent. Nouvelle ponction, cinq semaines après, suivie d'une injection iodée; en moins d'un mois la tumeur se reproduit de nouveau. Ponction suivie d'une injection de vin chaud. A la suite d'une réaction inflammatoire assez vive, l'ouverture du trocart reste fistuleuse. Incision large des téguments. Guérison six semaines après.

A cette époque, on trouve du côté droit l'anneau inguinal externe manifestement dilaté. Lorsque le malade tousse, il se forme dans ce point une tumeur parfaitement réductible et qui a tous les caractères d'une hernie. Du côté gauche, au niveau de l'anneau inguinal externe, on constate une impulsion pendant les efforts de toux, mais il n'existe dans ce point aucune tumeur appréciable.

(*A suivre.*)

DES RAPPORTS DU RACHITISME AVEC LA SYPHILIS

Par le Dr CAZIN,
Médecin de l'hôpital de Berk-sur-Mer,

Et H. ISCOVESCO,
Interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

SYPHILIS COEXISTANT AVEC LE RACHITIS

On observe quelquefois des enfants syphilitiques qui présentent en même temps du rachitisme très évident. Ces cas ne sont pas très fréquents et n'éclairent pas beaucoup la question des rapports du rachitis avec la syphilis.

Dans ces circonstances, on peut soutenir que la syphilis a préexisté au rachitis, cela est même vraisemblable. Il est évident aussi que la diathèse a dû préparer au rachitis, par l'infériorité des conditions générales de résistance de l'organisme, un terrain très favorable à l'existence du rachitis (voir la partie étiologique de ce travail). Mais il n'y a pas là question d'identité, et même, si on admet que la syphilis joue ici le rôle de cause directe, ce serait commettre une grave faute de logique que de se croire autorisé à identifier la cause avec l'effet. Il pourrait y avoir des rapports de causalité, il n'y a jamais identité.

SYPHILIS POSTÉRIEURE AU RACHITIS

Des parents peuvent, après avoir engendré des enfants rachitiques, devenir syphilitiques, de même que des rachitiques guéris peuvent devenir syphilitiques (1).

Ce chapitre comprend donc deux parties : une première dans laquelle nous parlerons des cas de syphilis de parents ayant antérieurement engendré des enfants rachitiques, et

(1) Voyez Parrot. La syphilis héréditaire et le rachitisme, 1886, p. 112.

une seconde où nous dirons quelques mots sur les anciens rachitiques qui deviennent plus tard syphilitiques.

La réinfection syphilitique, c'est-à-dire l'apparition d'une seconde vérole un temps quelconque après la disparition de la première, est un fait dont la réalité a été révoquée en doute.

Rien pourtant n'est plus admissible, et la science compte un petit nombre d'observations absolument probantes. Ricord (1), dès 1845, exprimait déjà l'idée qu'une atteinte de syphilis ne mettait pas à l'abri d'une nouvelle contagion et renouvelait cette affirmation dans ses leçons de 1856 (2). Viennent ensuite les mémoires de Diday (3), Kobner (4), Gascoyen (5) et Troisfontaines (6), qui, joints aux observations isolées de Caspary (7), Sturgis (8), Baumler (9), Donaud (10), Venot (11), viennent prouver la guérison possible de la vérole constitutionnelle et l'apparition de nouveaux accidents.

Il est bien entendu que le chancre induré ne suffit pas pour qu'il y ait récidive, car chacun connaît les beaux travaux du professeur Fournier sur le pseudo-chancre des syphilitiques (12); il faut que la syphilis parcoure à nouveau toutes ses périodes, depuis l'accident initial caractéristique jusqu'aux accidents secondaires et tertiaires.

---

(1) Note communiquée aux auteurs du Compendium de médecine.

(2) Leçons sur le chancre, rédigées par le Dr A. Fournier, 1er édit. Paris, 1858; p. 158 et suiv.

(3) Arch. gén. de méd., 1868, t. XX, p. 26 et suiv. De la réinfection syphilitique, de ses degrés, de ses modes divers.

(4) Berliner Klin. Woch, 1872, no 46. Ueber Reinfection mit constitutionneller Syphilis.

(5) Medico-chirurg. transactions, vol. LVIII, 1865, p. 7. « Cases of syphilis reinfection with remarks ».

(6) De la réinfection syphilitique. Liège, 1884, brochure de 12 pages.

(7) Deutsche med. Woch., 1875, no 7.

(8) Am. J. of med. Science, 1882, p. 378.

(9) Handbuch der Speciellen Path. med Therapic, von D. Ziemssen art. Syphilis, p. 68-70.

(10) Journal de médecine de Bordeaux, 1874.

(11) Bordeaux médical, 1877, no 13.

(12) Arch. gén. de méd. pour 1868, p. 641 et suiv. juillet, p. 70 et suiv.

Quoique C. Giraudeau (1), dans un article que nous analyserons tout à l'heure, dise ne pas connaître de cas authentiques d'individus porteurs de lésions héréditaires indiscutables ayant contracté ultérieurement la syphilis, la réinfection a été signalée pour la forme héréditaire comme pour la forme acquise. Les faits de Hutchinson (2) et de Dowse (3), paraissent à cet égard absolument démonstratifs.

La réinfection existe donc, mais elle constitue une véritable rareté pathologique, c'est une exception si grande que l'on peut la considérer, dans l'appréciation, comme une fantaisie clinique (Galliard).

En thèse générale, on n'a la vérole qu'une fois. Si donc des parents d'enfants rachitiques prennent la vérole après la naissance de ces enfants, on peut admettre qu'ils ne l'avaient pas eue auparavant.

La première observation publiée pour élucider ce point intéressant, se trouve dans la thèse de Capitrel (4) ; en voici un résumé.

Observation I (Capitrel).

Enfant rachitique, alimentation prématurée.

Père et mère devenus syphilitiques trois ans après la naissance de L... Alimentation mixte. Biberon et aliments solides.

Observé à l'âge de trois ans. État général mauvais. Crâne augmenté de volume, allongé suivant le diamètre vertical ; les bosses frontales et pariétales sont proéminentes, la fontanelle antérieure non fermée.

Du côté des dents et des maxillaires, aucune lésion.

Chapelet rachitique très appréciable. Cyphose cervico-dorsale. Epiphyses tuméfiées.

Au moment de la naissance de cet enfant et de celle d'une fille morte depuis de fièvre typhoïde, le père et la mère étaient sains. Peu de temps après l'examen, c'est-à-dire trois ans après la naissance de

(1) France médicale 1886, p. 183, Rachitisme et Syphilis.

(2) Médical Times, 1863.

(3) Medical Times, 1877.

(4) De l'étiologie du Rachitisme. Thèse de Lille, 1883.

cet enfant rachitique, la mère a présenté les signes suivants : plaques muqueuses, éruptions papulo-squameuses, etc.; quelques semaines plus tard, le mari, à son tour, offrait des manifestations syphilitiques et guérissait d'ailleurs par le même traitement que sa femme.

Cette guérison était définitive, car quelques années plus tard, il y a eu dans la famille L... une nouvelle grossesse; l'enfant n'a présenté aucune trace de syphilis; *il a été nourri au sein par sa mère;* il est âgé d'un an et présente les attributs d'une santé parfaite, tandis qu'avant cette époque (l'état des fontanelles le prouve), le précédent était déjà rachitique.

Ce dernier fait, c'est-à-dire l'absence de rachitisme chez le second enfant, procréé après les manifestations syphilitiques des parents, est des plus instructifs. Seulement, dira-t-on, le traitement avait amené la guérison.

L'observation suivante, inédite, montre l'histoire d'une famille où les enfants d'une première femme sont rachitiques; le mari, devenu veuf, prend la syphilis, se croit guéri, épouse une seconde femme, et l'enfant qui provient de ce second mariage est syphilitique, et ne montre *jamais* de signes de rachitisme.

Observation II (inédite).

M. P. de..., ayant toujours joui d'une bonne santé, se marie à 26 ans avec une jeune fille assez délicate qui avait, dans son enfance, présenté des symptômes de rachitisme. Au bout de dix mois, cette dernière accouche, aidée par le forceps, d'un enfant qu'elle ne peut nourrir et qui est élevé au biberon.

Six mois après, apparaissait un peu de courbure des tibias, le chapelet thoracique; le crâne est volumineux, le ventre gros et tendu. Nous sommes en présence d'un début de rachitisme. L'enfant est confié à une bonne nourrice et se remet en trois mois.

Lors de la naissance de son second enfant, en 1870, Mme P... meurt de péritonite le septième jour.

Fort de l'expérience du passé, le père confie son enfant à une nourrice qui, malheureusement, n'a que peu de lait; il faut avoir recours à l'alimentation mixte. A l'âge de 7 mois, l'enfant présente du côté des malléoles et des radius un commencement de gonflement

caractéristique. On lui donne une autre nourrice, mais les symptômes sont beaucoup plus longs à s'amender que chez le précédent.

En 1874, M. P... se remarie. Dans l'intervalle, il avait pris un chancre induré, suivi six semaines après de roséole, plaques muqueuses, etc. Il s'est fait soigner par un pharmacien et se croyait guéri au moment où il contracta sa seconde union.

Sa nouvelle femme, très bien portante, robuste même, devient rapidement enceinte; elle accouche à huit mois de grossesse, d'un enfant du sexe masculin, qui, trois semaines plus tard, présentait les premiers symptômes de la syphilis infantile.

Le Dr C..., appelé, prescrit des frictions mercurielles et le sein de la mère; cette dernière n'a rien présenté pendant sa grossesse, elle est mise immédiatement, malgré cela, au traitement ioduré. L'enfant se remet très lentement. A un an, on constate sur les tibias, des exostoses bien limitées; on lui administre alors le sirop de Gibert. Il continue à mener une existence souffreteuse, et ce n'est que vers 5 ans que les lésions osseuses paraissent décidées à devenir silencieuses.

Cet enfant a été suivi de près; il vit encore actuellement, mais jamais il n'a offert trace de rachitisme; ses membres ont une rectitude parfaite.

Ainsi voilà un homme sain qui a d'abord, probablement de par le fait de sa femme, et peut-être davantage encore en raison de l'alimentation vicieuse, deux enfants rachitiques, et qui, syphilitique, a d'une autre femme un enfant syphilitique, sans apparence de rachitisme.

Toutes les véroles, dira-t-on, ne mènent pas au rachitisme.

A cela nous n'avons rien à répondre; nous en appellerons aux faits, et nous nous contenterons de mettre en lumière d'autres observations de rachitisme développé avant l'apparition de la syphilis. Nous empruntons la première à l'intéressant article : « Rachitisme et Syphilis », dû au Dr Galliard (1).

Observation III (Galliard), (résumé).

Appelé auprès d'une parturiente de 22 ans, primipare, le Dr Galliard met au monde un enfant du sexe masculin, bien constitué. L'allaitement maternel ne put réussir, de sorte que l'enfant fut nourri

(1) **France médicale, 7 janvier 1886, p. 14.**

de bonne heure avec des soupes, des panades. L'enfant était mal tenu, sale, on le faisait rarement sortir. Il y avait là des conditions d'hygiène, d'alimentation, des plus défectueuses. Aussi le petit être devint rachitique et eut une première enfance des plus éprouvées. Seize mois après la naissance du premier né, second accouchement; cette fois l'enfant fut mieux nourri et échappa complètement au rachitisme.

« Ce rachitisme évident, incontestable, pourrait-il être attribué à l'hérédité syphilitique ? Je réponds par une négation formelle. » Les parents n'étaient ni l'un ni l'autre syphilitiques avant la naissance, puisque l'un et l'autre le sont devenus longtemps après.

« Deux ans et deux mois après cette naissance, le père me consulta mystérieusement pour un chancre induré du prépuce, avec gonflement des ganglions inguinaux et bientôt roséole, plaques muqueuses des lèvres, de la langue, de la gorge, laryngite, adénopathies cervicales. »

« ... Cinq mois après l'apparition du chancre de son mari, c'est-à-dire plus de deux ans et demi après son premier accouchement, la jeune épouse se plaignit de céphalée, et présenta une roséole parfaitement nette, puis des papules cutanées, des plaques muqueuses labiales, buccales, amygdaliennes, une périostite douloureuse du tibia gauche, accidents rapidement modifiés par le traitement mercuriel.

Il résulte de cette observation que l'on était en présence d'une syphilis chez le père, d'une syphilis chez la mère, contractée plus de deux ans après la naissance d'un enfant rachitique, et par conséquent, absence de syphilis avant cette naissance. Nous sommes donc là en présence d'un rachitisme affranchi de toute relation, même indirecte, avec la vérole.

Un de nous a recueilli une autre observation qui est curieuse aussi à plus d'un titre, et qui trouvera sa place ici sans constituer une redite.

Observation IV (inédite).

Pierre-Antoine-Zéphir D..., charretier, marié, demeurant à Abbeville, faubourg Dubois, n° 17, vient consulter le Dr Cazin pour une perforation de la voûte palatine. Cette lésion, accompagnée d'aplatissement des os propres du nez, d'éraillement de la voix, de saillie des tibias, etc., est évidemment de nature vénérienne. Du reste, le malade lui-même va au-devant de nos questions en nous racontant qu'il a pris la vérole, il y a seize mois, dans un voyage à Amiens, mais qu'il

ne l'a pas communiquée à sa femme. Interrogé par nous sur son passé, il nie avoir eu la syphilis dans sa jeunesse, et l'aveu de la maladie actuelle atteste la véracité de son dire.

La question de la réinfection est donc mise de côté.

Marié à 28 ans, à une femme de 29, bien portante, il a au bout d'un an un garçon qui est élevé au sein et ne présente rien de particulier. Dix mois après, deuxième enfant, qui, nourri au biberon, et à la panade, n'a pu marcher qu'à l'âge de 3 ans, et ses jambes sont restées longtemps arquées. Le troisième enfant, venu onze mois plus tard, est alimenté de la même façon. A quinze mois, il présente de la déviation des extrémités inférieures et n'a marché qu'à quatre ans. Le Dr Cazin, se trouvant à Abbeville, est allé visiter la femme de D..... et l'examen le plus minutieux ne lui a révélé l'existence d'aucun symptôme syphilitique, ancien ou récent.

Quand on est en présence d'un sujet rachitique, et qu'ayant fait une enquête sérieuse sur les antécédents héréditaires, on déclare ses parents indemnes de syphilis, les partisans de la doctrine de Parrot conservent toujours un doute dans l'esprit. Les faits que nous venons de citer viennent, ainsi que le dit Galliard, élucider ce point spécial de la pathologie du rachitisme « non par des négations dont on peut toujours contester la valeur, mais par des affirmations propres à fixer la conviction des plus incrédules ».

Des rachitiques adultes peuvent contracter la syphilis. Il est donc presque certain que la syphilis congénitale n'a pas précédé chez eux l'éclosion de la maladie qui les a déformés. Le Dr Cazin a soigné plusieurs fois pour des accidents vénériens des jeunes gens dont il avait vu, dans leur enfance, les fémurs incurvés et les tibias tordus.

Le Dr Giraudeau, a, le premier, publié des faits de cette nature. La note qu'il a communiquée à la *France médicale* (1) est particulièrement intéressante.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, « pouvant être regardé comme le type d'un rachitique », marié à une femme étant également rachitique. Un de leurs enfants âgé de 8 ans au moment de l'observation présentait des accidents scrofuleux

(1) France médicale, 7 janvier 1886, p. 14.

multiples, mais aucune trace de rachitisme. A ce moment, la femme va consulter le Dr Giraudeau pour une roséole syphilitique et une plaque muqueuse amygdalienne. Le mari finit par avouer que, six mois auparavant, il avait contracté un chancre suivi de roséole et de plaques muqueuses qu'il présentait du reste encore.

Ces faits ne sont pas les seuls que le Dr Giraudeau ait eu l'occasion de rencontrer. Pendant son internat, il a recueilli dans le service du professeur Hayem l'histoire d'un rachitique entré à l'hôpital pour des accidents cardio-pulmonaires, et qui était porteur d'un chancre induré encore ulcéré; quelques jours après apparaissaient la roséole et les plaques muqueuses. L'année suivante, dans le service de M. Hallopeau, il eut l'occasion de suivre pendant quelque temps une femme également rachitique atteinte de tuberculose au début et présentant en outre des plaques muqueuses à la vulve et à la marge de l'anus.

« On nous objectera peut-être que ces quatre rachitiques, syphilitiques de naissance, avaient contracté ultérieurement la syphilis, tout comme on voit parfois chez l'adulte, à des époques éloignées l'une de l'autre, apparaître successivement deux chancres indurés; mais d'abord ce fait est exceptionnel; quand on l'observe, on le considère comme une rareté pathologique, et il serait bien étrange que nous ayions eu affaire successivement à quatre exceptions (1). »

Nous dirons, comme notre distingué confrère, en élargissant à tous les faits que nous venons de mettre au jour le raisonnement que nous venons de citer, qu'il serait bien extraordinaire, impossible même, que toutes ces observations se rapportassent à des cas de réinfection syphilitique.

Donc, la présence d'une syphilis contractée par des parents après la naissance d'enfants rachitiques, montre que des sujets non syphilitiques engendrent des rachitiques; joignez à cela la constatation d'une vérole constitutionnelle chez un rachitique, et l'on acquerra cette certitude : *le rachitisme n'est pas toujours une métamorphose de la syphilis.*

(1) Giraudeau, loc. cit.

Arrivés à la fin de cette étude clinique, deux idées s'en dégagent nettement : d'abord que le rachitisme n'a aucun rapport de nature avec la syphilis, et ensuite que la syphilis peut donner lieu à des déformations osseuses qui n'ont qu'une ressemblance éloignée et grossière avec le rachitis.

Il convient cependant, quoique la question ne touche qu'indirectement à notre sujet, de bien définir ce qu'on pourrait désigner sous le nom *pseudo-rachitis syphilitique* et de mettre en évidence les caractères qui permettent de le différencier du rachitisme vrai (1).

Ce pseudo-rachitis syphilitique a été pressenti par Hutchinson, à qui on ne peut cependant reprocher de méconnaître partout la syphilis, et il s'exprimait ainsi (2) :

« Nous ne pouvons croire que la syphilis soit une cause de rachitisme ; nous aimons mieux dire que la syphilis peut, par elle-même, produire des états pathologiques qui simulent ceux du rachitisme. »

Nous ne parlerons naturellement pas des périodes qui précèdent les déformations, si différentes entre elles chez les rachitiques et les syphilitiques ; contentons-nous d'insister sur la période de déformation, c'est-à-dire celle qui paraît être commune aux deux maladies.

Dans le rachitisme, au moment où on constate des déformations, les nouures sont absolument constantes, et c'est là une preuve que le processus existe toujours au niveau du cartilage épiphysaire.

Dans la syphilis, les nouures sont loin d'être constantes ; elles sont même rares.

Pour preuve de ce que nous disons, on n'a qu'à regarder les planches du livre de Parrot (3) (pl. IX, fig. 1, 1', 1'', 2, 2'). Il s'agit de figures représentant un cubitus et un radius syphilitiques ; ils ne présentent pas de nouures, mais un

(1) Quand nous écrivions ces lignes nous n'avions pas connaissance du beau livre non encore paru du professeur Fournier sur la syphilis héréditaire tardive, où ce même sujet est traité en détail.

(2) Société path. Londres, 1882, vol. XXX.

(3) La Syphilis et le Rachitis, publié par Troisier. Paris, 1886.

gonflement général des os sans déformation. De même, pl. XVI, un tibia et un péroné syphilitiques, quoique altérés à un haut degré, ne montrent pas ces gonflements épiphysaires si précoces et si caractéristiques du rachitis.

Nous ne voulons évidemment pas dire par là qu'il n'existe jamais dans la syphilis de gonflements épiphysaires. Non, mais ces gonflements ne sont jamais exactement localisés à l'épiphyse ; ils s'étendent toujours sur la diaphyse et ne se détachent pas avec l'aspect particulier qu'on retrouve chez les enfants noués.

En un mot, un enfant syphilitique pourra avoir la partie inférieure des os de l'avant-bras tuméfiée, il n'aura jamais des nouures radio-cubitales.

Les déformations sont presque toujours symétriques dans le rachitis, tandis que cela n'arrive qu'exceptionnellement dans la syphilis.

Les déviations rachitiques présentent une certaine gradation dans le sens de leur longueur ; l'os est incurvé suivant une ligne courbe. Dans la syphilis, lorsque des incurvations existent, elles sont anguleuses, brusques; on dirait une fracture avec réduction vicieuse ; ajoutons qu'assez souvent il s'agit en effet de véritables fractures. Enfin, et c'est là un caractère absolument pathognomonique, les incurvations osseuses de la syphilis sont toujours accompagnées de tuméfaction osseuse considérable au niveau même du point incurvé, chose qui ne se voit jamais dans le rachitis.

Sur les pièces de Parrot (pl. IX, fig. 1, 3, 3′, 3″ ; pl. XII, Leg. 4 ; pl. XIV, fig. 1, 2, 3 ; pl. XV, fig. 4 ; pl. XVI, fig. 3), tous les os syphilitiques dont il dessine les coupes présentent des tuméfactions souvent considérables presque sur toute leur longueur avec quelques maxima en certains points. Or, ces phénomènes ne s'observent jamais de la sorte dans le rachitis.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas remarquable de ce que nous appelons pseudo-rachitis syphilitique, et nous croyons devoir en donner ici la relation détaillée.

OBSERVATION VI (Inédite).

Enfant de 7 mois, ayant eu, jusqu'à l'âge de 5 mois, toutes les apparences de vigueur. Le père, qui a toujours joui d'une bonne santé, a eu un chancre induré et des plaques muqueuses il y a deux ans. Un médecin lui a prescrit des frictions mercurielles.

Il a communiqué la syphilis à sa femme, qui présente en ce moment uno belle plaque muquouse à l'anus. Elle nous dit être malade depuis dix-huit mois.

L'enfant a été élevé au sein, et il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 5 mois, époque à laquelle la mère aperçut une éruption sur les fesses, sans y attacher cependant une trop grande importance.

Depuis deux ou trois jours, l'enfant tousse, et on se décide à consulter un médecin. A ce moment M. Iscovesco constate une bronchite généralisée double. L'enfant est assez développé pour son âge, et il n'a pas l'air trop malade. La peau des fesses et la partie postérieure des cuisses, ainsi que les avant-bras, sont le siège d'une syphilide pustulo-papuleuse.

L'enfant, déshabillé complètement et couché sur le lit, fait à première vue l'impression d'un rachitique à cause des déformations osseuses des jambes. Voici ce que donno l'examen détaillé du squelette : le crâne est absolument normal. Le nez est épaté et fortement aplati. Rien au maxillaire inférieur. Rien à la colonne vertébrale.

Le thorax est normal ; il ne présente pas l'évasement inférieur qu'on trouve dans l'immense majorité des cas de rachitisme. Il n'y a pas de vrai chapelet rachitique, mais de temps en temps, et disposées d'une façon non symétrique, des saillies chondro-costales, tantôt à droite, tantôt à gauche, la troisième côte ici, la cinquième là, et ainsi de suite.

Du côté des membres : les clavicules sont normales, les humérus, sans être tordus ou incurvés, présentent sur la partie inférieure de leur face postérieure un ostéophyte plus volumineux à droite qu'à gauche. Les avant-bras n'offrent pas de déviations. Il n'y a pas de nouures des poignets. Les fémurs sont droits, sans incurvations.

Le tibia gauche présente sur sa face interne une saillie étalée, aplatie et très marquée cependant. Le tibia droit offre, à l'union de son quart supérieur avec ses trois quarts inférieurs, une incurvation brusque. Ces deux parties font un angle très prononcé à sinus interne. Il n'y a pas eu là de fracture ; on ne trouve pas de cal. Sur la partie interne de ces os, on perçoit une saillie ostéophytique allongée et plate.

L'enfant n'a encore aucune dent. Il n'a rien d'anormal aux yeux. Il paraît entendre bien et n'a pas d'otorrhée. Rien à la langue, rien au voile du palais. A l'anus, une petite plaque muqueuse.

Cette observation nous paraît absolument démonstrative pour le *pseudo-rachitisme syphilitique*. C'est là, certes, un rachitisme qui ne résiste pas à un examen quelque peu sérieux. Aucune symétrie des lésions ostéophytiques, lesquelles aident considérablement à la formation de déviations beaucoup plus grandes en apparence qu'en réalité, absence de nouures, hyperostoses évidentes et nombreuses ; voilà des signes suffisants pour empêcher de trouver du rachitisme là où il n'y en a pas.

Nous nous croyons donc en droit de clore ce chapitre en disant :

La syphilis donne quelquefois lieu à des déformations osseuses qu'on peut englober sous le nom de pseudo-rachitis syphilitique, état qui n'a rien de commun avec le rachitisme vrai.

REVUE CRITIQUE

DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

Par C. GIRAUDEAU.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

JOFFROY. De la névrite parenchymateuse. Archives de physiologie, 1879. — DÉJERINE. Altérations des racines nerveuses dans la paralysie ascendante aiguë. Thèse doctorat, 1879. — ID. Altérations dee nerfs cutanés chez les ataxiques. Arch. de phys., 1883, n. 5. — ID. Etude sur le nervo-tabes périphérique. Soc. de biol., 1884. — DÉJERINE et LELOIR. Soc. de biol., 1881, et thèse de doctorat, Leloir, 1881. — DÉJERINE. Altération du pneumogastrique chez une alcoolique. Soc. de biol., 1887. — DUMESNIL. Gaz. hebd., 1886. — DESNOS et PIERRET. Contrib. à l'hist. des névrites. Lyon, 1875. — GROS. Névrite disséminée. Th. de Lyon, 1879. — EICHHORST. Virchow's. Arch. 1876. — EISENHOR. Centralb. für Nerven Krank, 1879.—KAST. Arch. f. peych., 1881. — MELCHERT. Beitrag zur Diagn. der sub. Poliomyel und multipl. deg. Neurit, Dissert. aus der Eulemb. Polick, 1881. —

SCHEUBE. Die Japonische Kak-Ke. Liepzig, 1882. — PROUST et BALLET. Un cas de myélite diffuse chez un malade atteint de béribéri. Arch. de phys., 1880. — GOMBAULT. Contrib. à l'étude de la névrite segmentaire péri-axile. Arch. de neurol., 1880, nos 1 et 2. — Soc. anat., 1881. — Acad. des sciences, 1886. — PITRES et VAILLARD. Contrib. à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de neurolog., 1883, n° 14. — ID. Altérat. des nerfs périph. dans deux cas de maux perfor. plant. et dans quelques autres formes de lés. trophiq. des pieds. Arch. de phys., 15 fév. 1885. — ID. Contrib. à l'ét. des gangr. massiv. des membres d'orig. névrit. Arch. de phys., janv. 1885. — ID. Névrit. périph. dans le cours de la conval. de la fièvre typh. Rev. de méd., déc. 1885. — ID. Név. périph. chez les tabétiq., 1886. — ID. Név. périph. chez les tubercul. Rev. de méd., mars 1886. — ID. Contrib. à l'étude de la par. ascend. aiguë. Arch. de phys., 15 fév. 1887. — ID. Contrib. à l'étude de la név. segment. Arch. de neurol., 1886. — ID Név. périph. expérimentale. Soc. de biol., 9 avril 1887 et 14 mai 1887. — ID. Név. périph. dans le rhum. chroniq. Soc. de biol., 12 juin 1886 et Rev. de méd , 1887. — LETULLE. Rech. cliniq. et expérim. sur les paral. mercur. Arch. de phys., mai 1887. — BRISSAUD. Paralys. toxiq. Th. agrég., 1886. — LANDOUZY. Paralys. dans les mal. aiguës. Th. agrég., 1880. — BUZZARD. On some forme of paralysis dependent upon periph. neuritis. Lancet, nov. 1885. — FERRIER. Brain, 1883. — GUTTMANN. Deutch. med. Vochenschr., n° 19, 1884. — WEBBER. Multipl. Neurit. Arch. of med New-York, XII, 1884. — LOWENFELD. Ueber multipl. Neuritis, 1885. — FREUND. Acut. multipl. Neurit der Spinalen und Hirnerven. Wiener Med. Woch., 6 fév. 1886. — BARDILLION. Troubl. de la sens. cut. chez les rhumat. Th., 1887. — MASSALONGO. Le nev. multipl. periferiche primitiv. Gazz. deg. Ospit. 1886. — ROGER. Névrites multiples. Encéphale, 1882. — BRUZELIUS. Deux observ. de név. multipl. Nord med. Ark., 1887. — ROSS. Nev. périph. Brit. med. Journ., 6 janvier 1887. — KAST. Név. simul. l'ataxie. Berl. Klin. Woch., juillet 1885. DÉJERINE. Parapleg. par név. périph. chez un ataxique morphiomane. Soc. biol., 5 mars 1887. — GROCCO et FUSARI. Una terza contribuzione allo studio della nev. multipl. primitiv. Rivist. cl. di Bologn. sept. 1885. — BERNHARDT. Ueber die multipl. Neuritis der Alkoholisten, Zeitsch für Klin. med. Bd XI, p. 363. — VULPIAN et DÉJERINE. Rech. cliniq. et expérim. sur la paral. radiale. Soc. de biol., 17 avril 1886. — NAUNYN. Ueber die Pathogenese der Arseniklahmungen. Bul. Klin. Woch., 15 août 1886. — SCHACHMANN. Intoxic. par l'oxyde de carbone. France méd., juillet 1886. — DÉJERINE et DARKCHEVITCH. Sur l'existence d'altérations nucléaires dans cert. paral. ocul. chez les tabétiques. Soc. biol., 5 février 1887. — WESTPHAL. Névr. chez les tabétiq. Soc. méd. de Berlin de 1886, in Semaine méd., 1886. —

SCHULTZE. Ueber Bleclahmung Arch. f. psych. U. Nervenk, Bd XVI, Heft, 3, p. 791. — PIERRET. Nouv. rech. sur les név. périph. chez les tabét. Acad. des scienc., 28 juin 1886. — DREYFUS-BRISSAC. Des névrites périph. Gaz. heb. 1885. — KETTI. Neur. mult. degen. Wied med. Woch., 1887, nº 7. — Oppenheim Beitrage zur Path. der multp. Neurit. Berl. Klin. Woch., 19 juillet 1887. — CONDOLÉON. Etud. path. de l'amyot. tabétiq. Th. Paris, 1887. — E. REMAK. Réflex. dans les névrites. Rev. Hay, 15 juillet 1886, p. 103. — KRAUSS. Zur path. Anat. der Tab. dors. Neur. Centr. 1885, nº 3. — PHILIOTIS. Névrite du cubital consécutive à la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1885. — SOOLOZOUBOFF. Par. Arsenic. Arch. de phys., oct. 1884. — DONA. Pseudo-tab. dans la par. arsin. neurol. Cbl., p. 45, 1887. — PETIT. Paralysie ascendant aiguë. Gaz. heb. 1887. — MOBIUS. Neurit puerperalis Münchener med. Woch., nº 9, 1887. — LELOIR. Art. Tropho-névros. du Dict. de méd. prat. — BARBIER. Mal perf. consécut. à név. sciat. prod. par inj. d'éther. Union méd., 8 mai 1887. MASIUS et FRANCOTTE. 5 cas de név. mult. Bull. Acad. roy. de Belgiq. 1886. FRANCOTTE. La névrite multipl. Revue de méd. mai 1886.

Depuis quelques années on a une grande tendance à attribuer à des lésions nerveuses périphériques bon nombre de paralysies et de troubles sensitifs regardés auparavant comme étant d'origine médullaire ou même encéphalique. Cette tentative de décentralisation pathologique est due à ce que certains auteurs se font de la nutrition des nerfs une tout autre idée que celle qui a cours généralement.

Autrefois on regardait les nerfs comme de simples conducteurs dénués par eux-mêmes de tout pouvoir trophique; celui-ci était attribué exclusivement à la moelle et aux ganglions rachidiens. Basée sur cette conception, la pathologie des nerfs périphériques était, on le conçoit, forcément limitée aux cas de compressions, de tumeurs, de sections complètes ou incomplètes, en un mot elle relevait plus encore de la chirurgie que de la médecine. Seules, les paralysies dites a frigore telles que la paralysie radiale et la paralysie faciale semblaient au premier abord faire exception à la règle; mais certains auteurs, pour expliquer leur développement faisaient intervenir la compression et elles rentraient par là même dans le cadre général. La loi de Waller sur les centres trophiques des nerfs était alors admise sans

conteste. Aujourd'hui on est obligé de reconnaître que si cette loi est indiscutable au point de vue expérimental, il n'en est pas toujours ainsi en clinique et on en arrive à se demander si les cas de névrite indépendante de toute altération des centres nerveux ne sont pas relativement assez fréquents. Déjà l'histoire des névrites ascendantes avait montré que la dégénération wallérienne n'était pas pour les nerfs la seule manière de réagir, que parfois le processus destructif au lieu de se propager du centre à la périphérie pouvait suivre une marche inverse, atteindre la moelle et même déterminer dans l'épaisseur de celle-ci une inflammation des plus manifestes. (Hayem).

Partant de là, on s'est posé la question de savoir si les nerfs n'avaient pas une individualité physiologique correspondant à l'individualité pathologique dont ils font preuve en certaines circonstances, et si la subordination étroite de la nutrition des nerfs à l'intégrité des centres ganglionnaires n'était pas exagérée. D'après cette théorie autonomiste les nerfs pourraient s'enflammer, dégénérer, s'atrophier bien que la moelle et les ganglions rachidiens aient conservé l'intégrité de leur structure et de leurs fonctions : c'est celle qu'adoptent les partisans des névrites périphériques. Bien mieux, même dans les cas où des lésions des nerfs coexistent avec des altérations médullaires, le lien qui unit les unes aux autres serait loin d'être aussi simple qu'on le croyait autrefois, nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

Il y a un fait certain, c'est que dans certaines paralysies plus ou moins généralisées, on trouve des altérations grossières des nerfs, sans lésion médullaire apparente ni à l'œil nu ni au microscope et ce qui est certain aussi, c'est que l'intégrité de la moelle dans ces conditions a été constatée depuis longtemps : mais la conviction dans l'origine médullaire de ces paralysies était telle qu'on avait grand soin d'ajouter au compte rendu de chaque autopsie négative la phrase consacrée « la moelle examinée à l'aide des moyens dont nous disposons aujourd'hui paraît saine ». Ce qui voulait dire que le myélaxe était le seul point de départ

possible du mal, que des lésions existaient certainement dans son épaisseur, mais qu'elles échappaient à l'observateur.

En admettant qu'il s'agisse dans ces cas d'affections médullaires on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'entre eux et les observations de paralysie infantile, de paralysie spinale de l'adulte, de myélites diffuses, il existe une différence radicale au point de vue pathogénique. Autant dans ces dernières maladies la lésion médullaire s'impose, autant dans les premières elle est problématique : le processus pathologique, s'il frappe les mêmes éléments du système nerveux central, serait absolument distinct dans les deux cas : *dans l'un il serait d'ordre organique, dans l'autre d'ordre dynamique*. Cette théorie présentée déjà par Duchenne, a été défendue énergiquement par Erb, qui lui a pour ainsi dire donné son nom. Depuis cette époque, elle a été adoptée sans réserve par un grand nombre de médecins, entre autres par Buzzard et de Watteville; c'est elle qui est le gros écueil des partisans des névrites périphériques et que nous retrouverons à chaque pas. D'après elle, l'action nocive qui engendre les paralysies sans lésion médullaire apparente, produirait au niveau de la moelle une altération purement fonctionnelle; consécutivement à celle-ci les nerfs atteints dans leur nutrition propre se mettraient à dégénérer de la *périphérie au centre* comme on l'observe à la suite des sections des *racines nerveuses* (Ranvier). Ce n'est là qu'une hypothèse, mais il faut reconnaître qu'elle a une apparence de réalité et qu'elle ne peut être rejetée à priori. Ainsi, une des causes les plus fréquentes de paralysie, dans lesquelles les lésions nerveuses périphériques sont grossières et les lésions médullaires absentes en apparence, est l'alcoolisme. Comment expliquer que l'alcool, qui manifeste son action de tant de manières sur les cellules cérébrales, puisse léser également les nerfs rachidiens et crâniens, tandis que de tout le système nerveux, la moelle seule soit épargnée ? Le sang qui l'imbibe contient cependant les mêmes éléments toxiques que celui qui apporte à l'encéphale et aux cordons nerveux les matériaux dont ils ont besoin pour leur nutrition.

On peut répondre, je le sais, que la résistance vitale des éléments médullaires est plus considérable que celle des cellules cérébrales; mais ce n'est là qu'une pure hypothèse et la réfutation d'une théorie, quelle qu'elle soit, ne peut se faire à l'aide de semblables arguments. Si au contraire avec les adversaires d'Erb on s'en tient *à ce que l'on voit, et non pas à ce que l'on devrait voir*, la théorie des névrites périphériques a parfaitement sa raison d'être.

Une autre objection est celle qui est basée sur la difficulté avec laquelle on retrouve dans la moelle des altérations ne portant que sur quelques éléments cellulaires. En d'autres termes, si les lésions médullaires échappent, c'est que l'on a souvent à faire à une paralysie localisée à un petit groupe musculaire et que les cellules qui dans la moelle président à la nutrition de ces muscles sont échelonnées sur une grande étendue; dès lors leurs altérations passent facilement inaperçues. Dans le bulbe au contraire, où chaque nerf crânien a un noyau distinct, l'atrophie de celui-ci serait facile à démontrer. Sans doute il en est parfois ainsi, mais souvent aussi les recherches les plus attentives ne sont parvenues à faire découvrir aucune modification dans la forme, dans le volume et dans le nombre des cellules qui constituent chaque noyau bulbaire et cela dans des cas où les nerfs correspondants étaient manifestement atrophiés. Puis, en ne considérant que la moelle, est-il donc si difficile de trouver un groupe cellulaire lésé? Combien de fois, en examinant la moelle d'un enfant atteint de paralysie infantile très localisée, n'est-il pas arrivé de trouver le foyer du mal! Combien de fois, chez un adulte, succombant au début d'une atrophie musculaire progressive à une maladie intercurrente, n'a-t-on pas décrit l'atrophie des cellules des cornes antérieures présidant à l'innervation des muscles atrophiés! Enfin on n'a pas toujours affaire à une paralysie localisée, mais bien parfois à une véritable paraplégie et même dans ces cas l'examen de la moelle est négatif; s'il existait des lésions apparentes, elles ne passeraient pas inaperçues.

On s'est demandé en dernier lieu si à l'état normal certains

tubes nerveux ne présentaient pas des altérations compatibles avec le fonctionnement du rameau auquel ils appartiennent et si l'on n'avait pas pris pour un état pathologique ce qui n'était que l'indice d'une régénération physiologique. M. Gombault entre autres, qui a observé le fait, a émis l'hypothèse que le phénomène de dégénération et de restauration segmentaire était peut-être d'ordre physiologique et que son exagération seule constituait l'état pathologique. Cette objection semble capitale au premier abord, car elle conduit en effet à se demander si l'on n'a pas décrit des névrites qui n'existaient pas. Pitres et Vaillard ont répondu que souvent en effet ils avaient constaté, sur certains filets nerveux, un plus ou moins grand nombre de tubes dégénérés, mais ils ne croient pas qu'il s'agisse là d'un état physiologique. Dans le voisinage des nerfs altérés il existerait toujours quelqu'altération cutanée (cors, durillons, etc.) véritable trouble trophique, conséquence de cette névrite légère. En outre, dans les cas auxquels nous faisons allusion le nombre des tubes dégénérés est toujours en minime proportion, et lorsqu'on compare l'état de ces nerfs à celui que l'on observe dans la paralysie alcoolique par exemple, où tous les tubes nerveux ont parfois disparu, on voit qu'il est impossible d'établir une comparaison entre ces deux états.

Ainsi donc aucun fait ne s'oppose à admettre l'existence de paralysies et de troubles sensitifs dûs à des lésions nerveuses périphériques. La théorie d'Erb, la seule qui ait une valeur réelle, est basée sur une *hypothèse* sans démonstration possible actuellement; elle ne renverse rien par conséquent : elle peut faire faire quelques réserves à la théorie des névrites, mais rien de plus.

Avant d'entreprendre l'examen des nombreux travaux qui ont été publiés dans ces derniers temps sur les névrites, je dois avouer qu'il m'a été impossible de tirer parti de beaucoup d'entre eux. Parmi les observations qui ont été rapportées, beaucoup en effet contiennent des autopsies incomplètes, soit que la moelle n'ait pas été examinée, soit qu'elle l'ait été à l'aide de procédés reconnus aujourd'hui insuffisants. Certains

cas même ont été groupés dans la classe des névrites sans que l'autopsie ne soit venue confirmer le diagnostic. A l'heure actuelle, je ne crois pas que l'on ait le droit d'agir ainsi.

Lorsqu'on veut renverser une théorie généralement admise pour lui en substituer une nouvelle, il est de toute nécessité d'étayer son opinion sur des faits précis, absolument indiscutables. En pathologie nerveuse, par exemple, il faut procéder comme l'a fait l'école de la Salpêtrière pour les localisations cérébrales : faire abstraction de toutes les observations incomplètes, rejeter tous les cas complexes alors même qu'au premier abord ils paraissent plaider la cause que l'on cherche à faire prévaloir, s'en tenir aux cas simples, en réunir le plus grand nombre possible et conclure en dernier lieu. Sans doute, aujourd'hui, lorsqu'on se trouve en présence d'un aphasique classique, on peut, à coup sûr, fixer le siège de la lésion, avant que l'autopsie n'ait été faite, mais on n'aurait pas pu agir ainsi il y a une vingtaine d'années, parce que le nombre des cas réunis était encore trop peu considérable. Eh bien ! je me demande si cette façon de procéder a été adoptée pour les névrites. En Allemagne, en Italie, en Angleterre, on publie chaque semaine sous ce nom, des faits auxquels il manque la preuve anatomo-pathologique, tout comme si les symptômes avaient en eux-mêmes quelque chose de suffisamment caractéristique pour faire porter le diagnostic de névrite. Il est possible, il est probable même, qu'un jour on pourra procéder de la sorte, mais aujourd'hui on n'y est autorisé à notre avis que dans un très petit nombre de cas et encore doit-on se baser non pas sur l'élément symptomatique, mais bien sur la notion étiologique.

*
* *

Les *conditions* dans lesquelles les névrites périphériques ont été signalées sont extrêmement variées. La plupart des névrites n'ont en effet aucun lien commun, le processus qui leur donne naissance diffère suivant les cas; mais il est impossible actuellement d'en donner une classification, car très probablement le nombre s'en accroîtra encore. Tout au plus est-on

autorisé à établir certaines catégories dans lesquelles il sera facile de faire rentrer ultérieurement les autres variétés. Ces catégories peuvent être rangées de la façon suivante par ordre de fréquence :

1° Le premier groupe, nous pourrions dire le plus important, par sa fréquence et la netteté des lésions, est constitué par les *paralysies toxiques*. Brissaud (1), dans sa thèse d'agrégation, dit : « s'il y a une question des paralysies toxiques, c'est parce qu'il y a une question des névrites périphériques. » Au point de vue nosographique cette proposition peut sans peine être renversée, car il est certain que la question des névrites périphériques est née de la constatation des lésions produisant les paralysies toxiques. A la tête de celles-ci se place la paralysie *alcoolique* qui a été dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger, et qui semble devenir plus fréquente de jour en jour, soit qu'on la connaisse mieux, soit que la nature des boissons alcooliques ait une influence sur la répartition des lésions. Cette paralysie ne naît pas indifféremment chez tous les alcooliques. Pour en être atteint il faut présenter cette impressionnabilité particulière, cette tare nerveuse que l'on rencontre à chaque pas lorsqu'il s'agit des manifestations cérébrales de cette intoxication ; les unes et les autres marchent du reste souvent de pair. Il en est vraisemblablement de même pour les autres poisons capables de déterminer des troubles de la motilité et de la sensibilité, à savoir le plomb, l'arsenic, le mercure, l'oxyde de carbone et le sulfure de carbone.

C'est à propos de la *paralysie saturnine* qu'on a discuté le plus longtemps pour savoir si l'on avait affaire à une lésion centrale ou périphérique. Vulpian, Raymond, Oppenheim avaient signalé un état colloïde des cellules de la moelle, Œller, qui a peut-être été le plus affirmatif, dit avoir observé

---

(1) Je signale ici une fois pour toutes les nombreux emprunts que j'ai faits à la thèse de mon maître et ami Brissaud, tant au point de vue des opinions personnelles qui s'y trouvent émises qu'au point de vue des indications bibliographiques.

en même temps qu'une atrophie des cornes antérieures une dégénération des tubes nerveux. Puis vinrent une série d'observations négatives à tous égards, telles que celles de Lancereaux, Charcot et Gombault, Bernhardt et Westphal, Friedlander, Moritz, Eisenlhor, Duplaix, etc. En 1874, Vulpian publia une observation avec lésion des racines cervicales antérieures chez un paralytique saturnin. Quelques années plus tard, Déjerine rapporte à la Société de Biologie cinq cas dont trois sans névrite radiculaire et deux avec névrite. Aux trois cas négatifs de Déjerine vinrent bientôt s'en joindre d'autres, tandis que les recherches pratiquées du côté de la périphérie donnaient au contraire des résultats affirmatifs : à ce groupe appartiennent les observations de Lancereaux, Mayor, Westphal, Schultze, Leyden, Eisenlohr, Moritz et surtout les belles recherches expérimentales de Charcot et Gombault qui, du même coup, faisaient faire un pas considérable à l'anatomie pathologique des névrites en général.

Le point de départ des paralysies *arsénicales* est encore aujourd'hui très discuté ; tandis que Da Costa et Jaeschke donnent la description de névrites disséminées qu'ils ont produites expérimentalement ; Scolozouboff et Popoff les attribuent à des myélites. M. Vulpian, derrière l'opinion duquel se retranche Scolozouboff, a bien soin de dire à propos de la moelle d'un lapin empoisonné par l'arsenic qu'il a constaté une myélite avec destruction des tubes nerveux de la substance blanche et formation de corps granuleux, mais la moelle était dans un mauvais état de conservation et il faut peut-être garder quelque doute. » C'est donc bien plus, on le voit, par analogie que par une réunion de preuves indiscutables, que les paralysies arsenicales ont été admises comme étant d'origine périphérique.

Tout récemment notre ami Letulle vient de publier dans les *Archives de Physiologie* un intéressant mémoire dans lequel il démontre que les paralysies *mercurielles* déterminées expérimentalement sont également d'origine périphérique. Contrairement à l'opinion émise par Gombault pour les paralysies saturnines, il croit qu'il s'agit de lésions dégénératives et non

pas de lésions inflammatoires. Jamais il n'a vu le cylindre axe disparaître, seule la myéline présenterait les transformations que nous étudierons plus loin : aussi ces paralysies régressives seraient-elles toujours curables.

L'empoisonnement par l'*oxyde de carbone* présente au nombre de ses symptômes les plus fréquents des troubles paralytiques qui frappent surtout les muscles des membres, exceptionnellement ceux de la face ; mais à part l'observation de Leudet dans laquelle il est dit que les nerfs étaient rouges, augmentés de volume et ramollis, nous n'avons pu trouver aucun autre cas dans lequel l'examen des nerfs ait été pratiqué. Cette lacune tient à ce que les paralysies oxycarboniques apparaissent généralement dans les jours qui suivent l'empoisonnement, c'est-à-dire à une époque où la mort survient rarement.

On est également fort peu fixé sur le point de départ exact des troubles de la motilité consécutifs à l'empoisonnement par le *sulfure de carbone*. Sapelier va même jusqu'à en nier l'existence. D'après lui, ce ne serait pas cette substance qu'il faudrait incriminer, mais bien l'hydrogène sulfuré qui s'en dégage en grande quantité lorsqu'elle est impure. Le fait est possible, mais ce qui est sûr c'est que les individus dont la profession exige l'emploi du sulfure de carbone sont très souvent atteints de paralysie et que ces paralysies, par leur distribution et leur marche, rappellent celles dues à l'existence des névrites. Toutefois, nous le répétons, l'anatomie pathologique fait ici défaut pour conclure.

2° Nous arrivons maintenant à un autre grand groupe de névrites : ce sont celles qui s'observent dans le cours ou à la suite des *maladies infectieuses*. C'est ici que les divergences d'opinions commencent réellement.

Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, discute longuement le point de départ des paralysies que l'on observe chez les varioleux, les typhiques, les diphthériques et, après avoir éliminé l'influence des dégénérescences musculaires qui ne peuvent être invoquées dans la majorité des cas, incline fortement du côté de l'origine médullaire de ces paralysies. Bien

entendu il ne nie pas l'existence des névrites parenchymateuses qui ont été signalées au cours de ces maladies, mais il croit que l'altération médullaire ouvre la scène. Souvent celle-ci serait à peine appréciable ; ce serait une véritable irritation fonctionnelle, mais suffisante cependant pour déterminer un trouble dans la nutrition des racines et consécutivement dans celle des nerfs périphériques. Il est évident qu'à l'époque où Landouzy rédigeait sa thèse d'agrégation (1880) il eût été difficile d'émettre une opinion plus vraisemblable ; mais depuis ce jour, les travaux sur les névrites se sont multipliés, des observations de névrites infectieuses sans aucune altération apparente des cellules médullaires ont été publiées et il semble difficile de ne pas en tenir compte. Ce sont ces travaux que nous allons rapidement passer en revue.

L'un des premiers en date est celui de M. Joffroy sur les névrites *varioliques*. Dans un cas de paralysie consécutive à la variole, M Joffroy constata une inflammation très prononcée des filets nerveux se rendant aux muscles paralysés, et ce fut cette observation qui servit de prétexte à l'auteur pour la publication de son mémoire sur la névrite parenchymateuse. Depuis cette époque Gracco a rapporté également un cas de névrite survenu à la suite d'une varioloïde. Le travail de M. Joffroy, a une importance toute spéciale, étant données les conditions dans lesquelles il a été publié, car certainement il contribua puissamment à attirer l'attention sur les altérations des organes phériphériques et il a été l'instigateur de nombreuses recherches faites dans ce sens.

Aux observations de paralysie *diphthérique* publiées par Déjerine, MM. Pitres (1) et Vaillard, qui depuis quelques années ont fait des névrites leur étude de prédilection, opposent un cas dans lequel ils ont trouvé la moelle intacte, quelques fibres altérées dans les racines antérieures et des lésions de névrite très accentuées dans les nerfs des membres supérieurs et infé-

(1) Je remercie M. le professeur Pitres des conseils qu'il a bien voulu me donner en cette circonstance et de la bienveillance avec laquelle il a mis ses divers travaux à ma disposition.

rieurs. Buzzard publie également plusieurs cas dans lesquels les centres nerveux ont été trouvés sains et les nerfs périphériques enflammés.

Dans la *fièvre typhoïde*, indépendamment des hémiplégies, des paraplégies dont l'origine centrale ne peut même pas être discutée et dont la preuve anatomo-pathologique a été faite maintes fois, on peut voir survenir vers le déclin de la maladie des parésies localisées à un membre, à un segment de membre, à un groupe musculaire innervé par un même nerf ou bien des plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie. MM. Pitres et Vaillard ont réuni les cas de ce genre qui ont été publiés et à ceux-ci en ont ajouté plusieurs autres. Dans la plupart de ces observations, l'examen anatomo-pathologique fait défaut et, quelles que soient les probabilités, nous ne pouvons en tenir compte, mais à côté de celles-ci, il en est plusieurs dans lesquelles le microscope a permis de constater des altérations des nerfs : témoin ce cas de Bernhardt ayant trait à un malade mort de typhus laryngé, après avoir présenté une paralysie du bras droit, consécutive à une névrite du nerf radial ; témoins aussi ces trois observations recueillies par Pitres et Vaillard eux-mêmes dans lesquelles on trouva des névrites multiples légères, mais nettes. Il est vrai de dire que pendant la vie elles n'avaient donné naissance à aucun trouble appréciable de la motilité. Une quatrième observatiou publiée par eux est celle d'un typhique qui fut pris de paralysie ascendante aiguë pendant sa convalescence et chez lequel la moelle était absolument saine.

A la suite de la *scarlatine* (Buzzard) de la *fièvre puerpérale*, (Kast, Mobius) des cas semblables ont été publiés. Il en a été de même à la suite de certains *états infectieux* de nature encore indéterminée et mal classés (amygdalite folliculaire, Kast) dans lesquels les troubles paralytiques semblent avoir revêtu une gravité toute particulière.

La *tuberculose*, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique, est peut-être de toutes les maladies infectieuses celle dans le cours de laquelle les névrites ont été signalées le plus fréquemment. On voit souvent en effet survenir

chez les phtisiques, à une période plus ou moins avancée de leur maladie, des atrophies musculaires à marche rapide accompagnées ou non de phénomènes douloureux, alors que rien du côté de la colonne vertébrale ne peut faire émettre l'hypothèse d'un lésion de la moelle ou des racines. Ainsi, nous suivons depuis quelques semaines un malade atteint de tuberculose à évolution rapide et qui depuis quelque temps présente dans les deux avant-bras des douleurs localisées sur le trajet du nerf cubital et accrues par la pression. Du côté droit les muscles innervés par le cubital sont moins volumineux que ceux du côté gauche et cette atrophie s'est développée sous nos yeux dans l'espace d'une quinzaine de jours. Joffroy, Eisenlohr, Vierardt, Strümpell, Muller, Oppenheim et tout récemment MM. Pitres et Vaillard ont rapporté de nombreuses observations de phtisiques atteints de semblables névrites.

Dans le cours de la *syphilis*, principalement dans la période secondaire, on observe parfois des manifestations douloureuses sur le trajet de certains nerfs (sciatique, Fournier) ou des troubles paralytiques localisés à certains filets nerveux (facial, Dargaud). Exceptionnellement, on peut voir ces paralysies se généraliser et entraîner la mort : la moelle, dans ces cas, aurait été trouvée intacte, les nerfs phériphériques au contraire étaient malades.

Nous arrivons à une maladie peu connue en France, c'est le *Béribéri* ou *Kak-ké*, mais très fréquente au contraire aux Indes et au Japon et qui revêt parfois la forme épidémique. MM. Proust et Ballet en ont publié il y a quelques années un cas dans lequel il existait des altérations médullaires très nettes ; mais à côté de ce fait, Scheube, qui a observé à Tokio un grand nombre de malades et qui a eu l'occasion de pratiquer bon nombre d'autopsies, signale d'une façon constante l'existence de névrites périphériques avec intégrité de la moelle.

L'état des nerfs périphériques dans la *lèpre* a donné naissance à une discussion que l'on retrouve à chaque pas dans l'histoire des affections cutanées. De nombreux observateurs, ayant constaté des névrites manifestes au niveau et au voisi-

nage des régions cutanées envahies par la maladie, se sont demandés si ces névrites étaient primitives, c'est-à-dire si elles tenaient sous leur dépendance les altérations de la peau, ou si au contraire elles n'étaient pas consécutives à ces altérations. Les recherches de Vulpian, Weir Mitchell, Cornil et Ranvier, Déjerine et Leloir montrent que la première hypothèse est seule admissible, car de tous les tissus ce sont les nerfs qui résistent le plus à la désorganisation. Au milieu de plaques de gangrène, de collections purulentes, on voit les nerfs demeurer pour ainsi dire intacts et résister au travail de désorganisation qui se passe autour d'eux. Ainsi donc dans la lèpre il existe des altérations nerveuses ; mais sont-elles primitives ou au contraire ne sont-elles pas sous la dépendance d'altérations médullaires. Ici les opinions sont très divisées : tandis que Danielsen et Bœck, Steudner, Langhaus, Tschiryew ont trouvé des lésions de la moelle chez les lépreux, tandis que Durand-Fardel, Lamblin, Vallin, Breuer, Rosenthal, etc., ont insisté sur les phénomènes spinaux de cette maladie, il en est d'autres comme Grancher, Leyden, Leloir, qui ont signalé des névrites sans aucune espèce d'altération médullaire. La question, on le voit, est très complexe, très discutée, et elle l'est bien plus encore si l'on aborde le *groupe* des *sclérodermies et des affections similaires.* Si l'on tend à admettre aujourd'hui l'origine nerveuse de ces maladies, on est loin d'être fixé sur leur point de départ central ou périphérique ; aussi n'insisterons-nous pas.

3° Un troisième groupe de névrites comprend celles qui ont été signalées dans certaines *maladies diathésiques*. Barbillion a décrit récemment les troubles de la sensibilité cutanée (plaques d'anesthésie, d'hyperesthésie, perversion des sensations thermiques, de la sensibilité électrique, etc.) que l'on observe parfois dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu* et les attribue à des névrites. Pitres et Vaillard, dans trois cas de *rhumatisme chronique*, ont trouvé des altérations sur un grand nombre de nerfs. Ils pensent « que les névrites ne sauraient être légitimement considérées comme la cause immédiate des lésions articulaires et des symptômes douloureux qui

caractérisent le rhumatisme chronique, mais qu'elles se rencontrent habituellement dans les régions où se sont produits pendant la vie les troubles trophiques qui viennent souvent compliquer cette affection ». Ils ajoutent, il est vrai, plus loin que dans ces trois cas il existait des altérations médullaires, mais comme elles consistaient en sclérose diffuse des cordons postérieurs ou en plaques de méningite chronique, et que les cornes de la moelle, ainsi que les racines, étaient saines, ils ne croient pas qu'on puisse mettre sous leur dépendance, l'existence de ces altérations nerveuses.

Buzzard a également décrit dans *la goutte* l'existence d'atrophies musculaires, de glossy skin, qu'il rattache à des névrites comparables de tous points à celles de l'alcoolisme.

Dans le *diabète* enfin, les troubles de la sensibilité, les paralysies localisées à certains groupes de muscles, sont connues depuis longtemps : la thèse de Dreyfous en contient un grand nombre d'exemples. Nous-même avons eu l'occasion de voir avec M. le professeur Damaschino un diabétique qui présentait au niveau de la main gauche une zone d'anesthésie suivant exactement la distribution des branches terminales du nerf cubital. A partir du poignet tout trouble de la sensibilité disparaissait.

4° Depuis longtemps déjà on savait que le mal perforant, le zona *dans certains cas*, pouvaient survenir consécutivement à des lésions des nerfs sans altération des ganglions postérieurs (Pitres). MM. Déjerine et Leloir ont étendu ce champ de recherches à bon nombre d'affections cutanées et ont montré que parfois le vitiligo, l'ichthyose, l'ecthyma, le pemphigus aigu, le pemphigus diutinus reconnaissent pour origine une lésion des nerfs périphériques ; il en serait de même de certaines formes de gangrène cutanée. Pitres et Vaillard ont même décrit des cas de gangrènes massives d'origine nerveuse.

Il n'est pas jusqu'à la maladie de Raynaud que l'on n'ait voulu faire entrer dans le même cadre, malgré la symétrie des lésions, malgré les troubles vaso-moteurs généralisés qui

la caractérisent. J'avoue qu'aucune de ces observations n'entraîne la conviction.

5° Une place à part doit être réservée aux lésions des nerfs que l'on a signalées au cours de ces dernières années dans certaines affections de la moelle, en particulier dans le *tabes* et dans les *scléroses combinées des cordons latéraux et postérieurs.*

Depuis longtemps déjà, M. Charcot et ses élèves ont décrit dans le cours de l'ataxie locomotrice certains troubles trophiques tels que : atrophies musculaires, arthropathies, paralysies des nerfs crâniens, etc., et les ont rattachés à des altérations des cornes antérieures de la moelle ou des noyaux bulbaires correspondants. Cette année même, un élève de M. Joffroy, Condoléon, prenait pour sujet de thèse l'amyotrophie tabétique et lui reconnaissait une origine centrale.

Si dans certains cas, ces troubles ont incontestablement une origine centrale, il semble que parfois ils puissent avoir un point de départ périphérique. Dans diverses observations dues à Marotte, Bourdon, Friedreich, Westphal, on trouve signalées des altérations des nerfs au cours du tabes ; mais comme l'état de la moelle n'est pas mentionné dans ces observations ou ne l'est pas d'une façon suffisamment précise, on ne peut guère en tenir compte. C'est M. le professeur Pierret qui, le premier, en 1880, affirma que les nerfs rachidiens et crâniens des tabétiques pouvaient tous, comme le nerf optique, devenir le siège d'altérations périphériques sans rapport de continuité avec les lésions centrales (bulbaires ou médullaires) du tabes (Pitres). Deux ans plus tard, M. Déjerine communiqua à la Société de Biologie l'observation d'une femme qui, dans le cours d'un tabes très ancien, avait présenté des plaques d'anesthésie sur la peau des membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva les nerfs cutanés, correspondant aux plaques anesthésiées, profondément altérés. Les racines postérieures (comme cela est la règle), dans leur portion comprise entre les ganglions rachidiens et la moelle, étaient atrophiées, mais au-delà des ganglions elles étaient saines. Les racines antérieures étaient normales. Il s'agissait donc

bien, dans ce cas, de névrite périphérique, c'est-à-dire sans relation de continuité avec les lésions médullaires. A quelques jours de là, M. Pitres publiait un cas d'ataxie compliquée d'arthropathie du genou gauche avec œdème chronique de la peau environnante : les nerfs du membre inférieur gauche étaient le siège d'altérations non douteuses, tandis que ceux du membre inférieur droit étaient normaux. Un peu plus tard il rapporta avec M. Vaillard l'observation d'un ataxique qui avait eu pendant la vie des troubles trophiques multiples (arthropathies, chute des ongles, maux perforants) et chez lequel on pouvait constater également l'existence d'une névrite très prononcée. En juillet 1883, M. Déjerine publia dans les *Archives de physiologie*, un mémoire très étendu, dans lequel il attribue aux névrites périphériques, un rôle très important dans la production des troubles sensitifs et trophiques cutanés qui apparaissent chez les tabétiques. Bien plus, il pense que par suite des modifications apportées à la sensibilité des téguments, elles doivent figurer parmi les causes qui produisent les phénomènes d'incoordination motrice caractéristique de la deuxième période du tabes. En 1884, il revient à deux reprises différentes sur ce sujet : dans une première communication il montre qu'il n'existe aucune corrélation entre l'étendue, la distribution des altérations névritiques et l'état de la moelle chez les ataxiques. Avec une lésion très peu étendue et très peu avancée des cordons postérieurs, il a rencontré parfois des foyers de névrites très nets et très nombreux, avec des lésions médullaires bilatérales, des altérations névritiques unilatérales ou inégales des deux côtés, nouvelle preuve de l'indépendance des lésions centrales et des lésions périphériques. La seconde communication de Déjerine a trait à une vieille ataxique, présentant depuis trois années une chute des deux paupières supérieures, avec intégrité des autres muscles innervés par la troisième paire. A l'autopsie, il constata l'atrophie des fibres nerveuses qui innervent les releveurs des paupières, tandis que les deux noyaux du moteur oculaire commun ne portaient pas trace de lésion. Depuis cette époque, Sakoky a confirmé ces recher-

ches; Oppenhein et Siemerling, sur treize ataxiques du service de Westphal, ont trouvé sept fois des altérations des nerfs périphériques, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas là d'une lésion constante et par conséquent sans rapport avec la sclérose médullaire.

L'année dernière, Pitres et Vaillard réunissaient tous les cas publiés et ajoutaient à ceux-ci sept observations personnelles. Les altérations qu'ils ont constatées étaient toutes visibles au microscope seulement, très disséminées, plus fréquentes sur les rameaux que sur le tronc, bien que parfois ce tronc ait paru plus malade que les expansions terminales, ce qui s'accorde mal avec la théorie de la dégénérescence wallérienne : elles occupaient à la fois les filets moteurs et sensitifs, les nerfs viscéraux eux-mêmes étaient atteints. Ces lésions ne différaient pas de celles des autres névrites ; leur étendue, leur gravité n'avaient aucun rapport constant avec l'âge, l'extension ou la profondeur des lésions médullaires de l'ataxie locomotrice. Pitres et Vaillard n'admettent pas que ces névrites puissent jouer un rôle dans la production des symptômes spécifiques du tabes, tels que les douleurs fulgurantes, l'incoordination des membres, l'abolition des réflexes, les troubles du sens musculaire. Ces symptômes paraissent, d'après eux, avoir leur raison d'être dans la sclérose des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle épinière. En revanche, certains symptômes inconstants qui viennent souvent s'ajouter à la symptomatologie du tabes semblent avoir des rapports directs de causalité avec les névrites périphériques. Tels sont les plaques d'anesthésie ou d'analgésie cutanée, les troubles trophiques cutanés (maux perforants, œdèmes durs, éruptions diverses, chute spontanée et dystrophie des ongles), certaines paralysies motrices accompagnées ou non d'atrophie musculaire, les arthropathies et les fractures spontanées des os. Les crises viscéralgiques des ataxiques seraient peut-être aussi, dans quelques cas, la conséquence de névrite des nerfs viscéraux correspondants. Quelques jours avant la publication du mémoire de Pitres et Vaillard. M. Pierret faisait à l'Académie des Sciences une

communication sur le même sujet; il insistait sur la grande fréquence de ces névrites, sur leur curabilité et ajoutait que « l'existence de ces névrites périphériques, coexistant avec une lésion centrale, permet d'introduire dans la pathologie nerveuse la notion nouvelle d'inflammations chroniques qui, sans cesser d'être systématiques, peuvent occuper des foyers espacés en différents points du système atteint, sans que la lésion des conducteurs ou des connectifs intermédiaires soit absolument nécessaire ».

Cette question des névrites chez les tabétiques est, on le voit, très complexe et malgré les travaux que nous venons de citer, bon nombre de médecins conservent néanmoins des doutes sur leur nature protopathique. Les uns se demandent si une lésion centrale légère, limitée à quelques cellules des cornes antérieures n'a pas pu passer inaperçue; les autres, si les nerfs examinés ne présentaient pas ces atrophies partielles de certains tubes que l'on rencontre même à l'état normal; mais la multiplicité des examens microscopiques et la compétence des auteurs sont des garanties qui plaident en faveur de l'existence des altérations des nerfs au cours du tabes. Du reste, nous le répétons, la plupart des auteurs dont nous venons d'analyser les travaux admettent parfaitement l'existence de troubles trophiques d'origine centrale, mais ce qu'ils veulent démontrer, c'est que dans certains cas ces mêmes troubles ne sont plus d'origine centrale, mais bien d'origine périphérique.

6° Il nous reste maintenant à signaler une dernière variété de névrites : ce sont celles que l'on peut développer *expérimentalement* en injectant dans l'atmosphère celluleuse d'un nerf diverses substances telles que l'éther sulfurique, la teinture d'iode, l'alcool concentré, le chloroforme, l'ammoniaque liquide, l'alcool en solution concentrée, l'acide sulfurique et l'acide chlorhydrique à 1/10, l'acétate de plomb et le sulfate de cuivre à 1/500 (Pitres et Vaillard). Les paralysies consécutives aux injections sous-cutanées d'éther sont connues depuis plusieurs années déjà; elles ont été signalées au point de vue expérimental, en 1877, par Mlle Ocounkoff, et depuis

cette époque, MM. Peter, Barth, Arnozan et Salvat, Charpentier et Barbier, Remack et Mendel, Hadra, etc., en ont recueilli de nombreuses observations sur le vivant. Dans les cas légers, il n'existe que des troubles sensitifs ; dans les cas graves, se joignent à eux des troubles moteurs très manifestes. Enfin parfois, Hayem, Pitres et Vaillard ont observé expérimentalement l'existence de troubles trophiques, consistant en chute des ongles, plaques de sphacèle, perte d'un ou de plusieurs orteils au-dessous du point où a eu lieu l'injection. Les lésions que l'on rencontre dans ces cas sont tout à fait comparables à celles de la dégénération wallérienne, tandis qu'au-dessus, le bout central est sain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions qui caractérisent les névrites périphériques peuvent, suivant la classification de Charcot, porter sur le tissu conjonctif interstitiel : *névrite interstitielle*, ou frapper la fibre nerveuse elle-même : *névrite parenchymateuse*.

La névrite interstitielle, œdème aigu du nerf (Bœrensprung), se rencontre rarement à l'état isolé ; elle n'a guère d'importance que par les altérations qui surviennent dans les fibres nerveuses lorsqu'elle est très prononcée ; dans certains cas cependant, elle est tellement prédominante que sous son influence le nerf augmente de volume (périnévrite lépreuse de Virchow), les fibres nerveuses, irritées d'abord, finissent par s'atrophier.

La névrite parenchymateuse a été dans ces dernières années l'objet de travaux importants et c'est à elle qu'on fait allusion lorsqu'on prononce le nom de névrite périphérique sans y ajouter de qualificatif histologique. Dans une série de mémoires, Gombault s'est attaché à montrer que dans cette variété, deux processus pouvaient être suivis : l'un est celui de la dégénération wallérienne, c'est-à-dire que : 1° sur une même fibre, la lésion est uniforme depuis le point où le cylindre axe a été rompu par le processus inflammatoire jusqu'à la terminaison périphérique de la fibre ; 2° ce cylindre axe, rapidement interrompu dans sa continuité sur une foule

de points, ne tarde pas à disparaître complètement. L'autre se rencontre dans les névrites subaiguës et chroniques tout aussi bien que dans les névrites aiguës ; il est caractérisé par ce fait : 1° que la lésion est discontinue et porte sur un certain nombre de segments annulaires en respectant ceux qui sont situés dans leurs intervalles ; 2° que le cylindre axe, aussi bien au niveau des points malades qu'au niveau des parties saines, est partout conservé (1) (*névrite segmentaire périaxile*).

Quant à la lésion en elle-même, elle est caractérisée par le gonflement et la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann compris dans le segment enflammé ainsi que par la fragmentation de la myéline qui se résorbe peu à peu (*phase préwallérienne*). Cette inflammation peut avoir deux modes de terminaison : tantôt elle aboutit à la restauration des portions de fibres altérées par la formation d'une nouvelle gaine de myéline; tantôt, au contraire, elle conduit à la dégénération wallérienne par le fait de la destruction du cylindre axe au niveau de l'un des segments affectés. Dans le premier cas, la paralysie est légère et fugace ; dans le second, au contraire, elle est définitive et s'accompagne de troubles profonds dans la nutrition des muscles (Gombault).

Pitres et Vaillard, dans leur mémoire sur les névrites non traumatiques, ont donné la description des lésions qu'ils ont rencontrées le plus souvent. Dans un premier type, la myéline est fragmentée en bloc, les noyaux des segments tubulaires sont gonflés et plus nombreux qu'à l'état normal; le cylindre axe est rompu sur tous les points qui correspondent aux sections de la myéline. Le second type est caractérisé par la fragmentation de la myéline en boules, ici le cylindre axe n'est nulle part reconnaissable. Dans une troisième catégorie, la myéline est fragmentée en fines granulations avec atrophie discontinue de la fibre nerveuse : celle-ci apparaît

(1) D'après Letulle, les lésions nerveuses dans le mercurialisme chronique ne dépasseraient jamais cette forme et se rapprocheraient plutôt des altérations dégénératives simples (fragmentation de la myéline, atrophie des fibres nerveuses) que des altérations franchement inflammatoires.

comme variqueuse, moniliforme; les parties rétrécies correspondent à la membrane de Schwann affaissée. Parfois la myéline a disparu (quatrième type), elle est remplacée par des granulations ambrées qui marquent vraisemblablement une des phases régressives de la myéline. Enfin, un degré de plus (cinquième type), et les tubes nerveux sont complètement atrophiés, les gaines sont vides et prennent l'aspect de faisceaux conjonctifs.

Les lésions sont plus marquées sur les rameaux cutanés et musculaires que sur les troncs nerveux à de très rares exceptions près ; elles n'ont guère été recherchées dans les expansions terminales des nerfs ou, quand elles l'ont été, presque toujours cela a été sans succès.

Les névrites des nerfs rachidiens ont été beaucoup plus étudiées que sur celles des nerfs crâniens. Cependant ces derniers peuvent également en être atteints, les névrites optiques des ataxiques et des alcooliques en sont une preuve; dans certains cas de névrites disséminées, le facial, l'hypoglosse, le trijumeau ont été trouvés enflammés. Les altérations des nerfs viscéraux sont encore plus mal connues que les précédentes ; cependant, celles du pneumogastrique commencent à être connues, surtout celles qui apparaissent dans le cours de l'alcoolisme. Récemment, Déjerine en présentait un cas à la Société de Biologie.

Dans chaque filet nerveux, toutes les fibres ne sont pas atteintes par le processus inflammatoire, et toutes celles qui le sont ne le sont pas au même degré, de sorte qu'entre l'atrophie complète et l'état normal, il y a une infinité d'intermédiaires. Sur une même préparation, on peut parfois trouver réunis tous les degrés d'altérations. Pour qu'une névrite donne lieu à des symptômes, il semble que le nombre des fibres nerveuses intéressées doive être assez considérable; ainsi Gombault a examiné bien souvent des nerfs d'animaux saturnins qui présentaient les lésions de la névrite segmentaire périaxile sur bon nombre de fibres nerveuses, et cependant ces animaux n'étaient nullement paralysés. Pitres et Vaillard ont fait souvent la même remarque, en particulier

chez les tuberculeux; ils se sont basés sur ces cas pour décrire des *névrites latentes*.

Dans tout ce qui précède, nous avons considéré les lésions décrites comme étant d'origine inflammatoire, c'est-à-dire méritant au premier chef d'être rangées dans la classe des névrites, mais il faut bien reconnaître que dans certains cas la nature irritative du processus morbide échappe et qu'on est en droit de se demander si l'on ne se trouve pas simplement en présence d'un processus de dégénérescence. Telles sont les atrophies nerveuses que l'on peut constater chez bon nombre de cachectiques, chez les vieillards, chez les individus atteints d'hydrargyrisme (Letulle). Où s'arrête la névrite primitive? où commence la dégénérescence nerveuse pure et simple? Cette question touche à l'un des grands problèmes d'anatomie pathologiques qui posé maintes fois pour des lésions analogues, les cirrhoses par exemple, n'a pas encore été résolue.

Symptomes. — Les symptômes que l'on a attribués aux névrites non traumatiques n'ont absolument rien de pathognomonique; ce sont ceux que l'on rencontre dans les paralysies alcoolique, saturnine et diphthérique. Ces trois variétés peuvent être prises comme autant de types autour desquels viennent se grouper les autres espèces de névrites. L'histoire clinique de ces paralysies ayant été écrite maintes fois, nous n'insisterons guère que sur les symptômes considérés comme des éléments de diagnostic par les partisans de la théorie des névrites périphériques.

Certaines névrites se caractérisent simplement par des *troubles de la sensibilité* (hypéresthésie ou anesthésie). La sensibilité peut être altérée dans tous ses modes ou dans quelques-uns seulement: l'anesthésie peut être en plaques ou bien suivre le trajet d'un cordon nerveux; l'hypéresthésie peut n'apparaître que lorsqu'on explore la sensibilité, ou, au contraire, se manifester sous forme d'élancements douloureux, de cuisson, de fourmillements, de brûlure, dans l'intérieur du membre atteint. La pression sur les gros troncs nerveux cause parfois de violentes douleurs. La nature de l'agent

toxique ou infectieux, cause de la névrite, a une grande importance sur l'apparition de ces troubles sensitifs et sur leur localisation : la névrite alcoolique se localise de préférence au début sur les nerfs des membres inférieurs; un de ses symptômes les plus précoces, les plus constants et les plus pénibles consiste dans les fourmillements, les crampes nocturnes des mollets.

Les névrites goutteuses, diabétiques, s'accompagnent plus fréquemment de zones d'anesthésie qui suivent souvent assez exactement le trajet des filets nerveux cutanés; dans la névrite saturnine, dans celle des ataxiques, les plaques d'anesthésie sont au contraire plus fréquentes.

Souvent à ces troubles de sensibilité viennent s'en joindre de plus sérieux intéressant la *motilité*.

Ils peuvent se diviser en deux groupes, suivant qu'ils revêtent la *forme paralytique* ou la *forme ataxique*.

Les paralysies névritiques sont limitées à un muscle, à un groupe de muscles, à tous les muscles innervés par un nerf, quelquefois à tous les muscles d'un membre. La prédilection pour les extenseurs a été signalée par tous les auteurs; ainsi dans la paralysie alcoolique, ce sont à la jambe, par ordre de fréquence, l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun des orteils, puis le groupe des péroniers et enfin les muscles du mollet. A la cuisse, le triceps crural, parfois même le droit antérieur seul est intéressé (1). Les membres inférieurs sont frappés les premiers de préférence (névrites alcooliques, névrites infectieuses), dans quelques variétés cependant ce sont les membres supérieurs (névrite saturnine). Mais toujours les extenseurs sont plus atteints que les autres muscles; tantôt le long supinateur conserve sa contractilité volontaire (névrite saturnine) tantôt, au contraire, il la perd de bonne heure (névrite alcoolique).

Au début on a plutôt à faire à de la parésie qu'à de la paralysie véritable ; le malade s'aperçoit qu'il se fatigue plus vite

(1) La thèse d'Œttinger (1885) contient tous les renseignements désirables au point de vue de la marche des paralysies alcooliques.

que par le passé; qu'il éprouve le besoin de se reposer de plus en plus fréquemment et, finalement, l'impotence fonctionnelle devient complète.

La forme *ataxique* plus intéressante et moins connue, constitue une bonne partie des *pseudo-tabes* décrits dans ces dernières années. Déjerine, sous le nom de *nervo-tabes*, de *tabes d'origine périphérique*, a publié les observations de deux malades chez lesquelles on avait constaté tous les signes de l'ataxie locomotrice, et qui, cependant, à l'autopsie, présentaient des lésions très manifestes au niveau des nerfs des membres; la moelle, au contraire, était intacte. Ces deux malades étant des alcooliques, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas là de névrite toxique. Leval-Piquechef a donné dans sa thèse une bonne description de ces troubles de la coordination. Tantôt ceux-ci existent seuls, tantôt, au contraire, ils sont liés à une paralysie plus ou moins complète. D'après certains auteurs même, ils seraient toujours sous la dépendance d'une diminution de la force musculaire irrégulièrement répartie sur les divers muscles des membres inférieurs. Dans certains cas, cette incoordination simule à s'y méprendre celle liée à la sclérose des cordons postérieurs, mais le plus souvent elle en diffère et consiste en une simple incertitude dans les mouvements. Les pieds sont jetés en dehors ou en dedans, de façon à décrire un arc de cercle assez considérable, ou bien les malades marchent les jambes écartées, le corps penché en avant; d'autres soulèvent brusquement la cuisse sur le bassin tandis que le pied pend au bout de la jambe, puis ils rejettent vivement la jambe en bas et en avant; le pied, dans ce mouvement, touche le sol de la pointe au talon et non pas du talon vers la pointe comme danl'ataxie locomotrice. M. Charcot a comparé ce mouvement à celui du cheval qui steppe. L'incoordination motrice est, il faut le reconnaître, pour peu de chose dans ce trouble de la locomotion; il est bien plutôt une conséquence de la paralysie des extenseurs du pied sur la jambe. Cette paralysie oblige le malade à fléchir la cuisse sur le bassin, de façon à soulever le pied et à empêcher la pointe de toucher le sol; ce

but atteint, le mouvement brusque de la jambe en avant a pour effet d'entraîner le pied afin que la marche soit possible. Les membres inférieurs sont toujours les premiers atteints, l'incoordination au niveau des membres supérieurs est exceptionnelle.

Quelle que soit la cause de la névrite, le pseudo-tabes peut en être la conséquence ; mais c'est surtout dans l'alcoolisme (Charcot, Leval-Piquechef), à la suite de la diphthérie (Jaccoud, Eib. Brenner, etc.) et les fièvres éruptives (Otto, Gubler, Laborde, Kahler et Pick, Quinquaud) qu'on l'observerait. Marie le rapproche plutôt des troubles de la locomotion qui caractérisent la sclérose en plaques que de ceux du tabes véritable.

Qu'il s'agisse d'une névrite à forme paralytique ou à forme ataxique, les *réflexes* cutanés et tendineux sont généralement diminués ou même abolis ; dans quelques observations cependant, au dire de Massalongo, on les aurait trouvés exagérés.

Un trouble des plus précoces et qui suit de très près la paralysie, c'est l'*atrophie musculaire*, atrophie rapide qui, dans l'espace de quelques jours, fait disparaître pour ainsi dire les masses musculaires sur lesquelles elle porte. Letulle dit cependant que les paralysies mercurielles évoluent sans atrophie.

Ces muscles, alors même que l'atrophie n'est que partielle, présentent rapidement *les réactions électriques de dégénérescence* et elles sont encore plus complètes dans le saturnisme que dans l'alcoolisme ; la disparition graduelle de ces réactions de dégénérescence indique le retour du muscle à l'état normal et par conséquent la guérison de la névrite.

Les *troubles trophiques* sont assez fréquents dans les névrites spontanées, ce sont les mêmes que ceux que l'on observe à la suite des sections incomplètes des nerfs : œdème, sueurs, atrophie de la peau, éruptions diverses, chute des ongles, plaques de gangrène, élévation ou abaissement de température, etc. (Hayem. Arch. de physiol., 1875.) Dans certains cas même de paralysies alcooliques, Œttinger a signalé une tu-

méfaction des gaines tendineuses qui n'est pas sans analogie avec la tumeur dorsale du poignet chez le saturnin.

Les paralysies névritiques sont toujours des *paralysies flasques;* cependant, lorsqu'elles durent depuis un certain temps, on éprouve de la difficulté à faire exécuter certains mouvements, quelquefois même il est impossible d'y parvenir. Ainsi, dans la paralysie alcoolique, le mouvement de redressement des orteils, et surtout du gros orteil, a souvent disparu par suite d'adhérences qu'affectent les tendons des extenseurs avec les gaines fibreuses qu'ils parcourent. Les mêmes adhérences se rencontrent du reste dans le tabes vrai et dans l'amyotrophie progressive primitive (Landouzy et Déjerine, Charcot et Marie), ce qui prouve que l'influence de la névrite dans cette circonstance ne doit pas être considérable. Cependant, il intervient ici une influence autre que l'immobilité, car, ainsi que le fait remarquer Brissaud, ces adhérences ne se constatent pas à la suite des paralysies hystériques qui disparaissent souvent brusquement après avoir persisté longtemps ; ce sont donc là de *fausses contractures* qu'il faut savoir dépister.

Les névrites périphériques peuvent affecter une *marche* aiguë, c'est le cas pour celles de la diphthérie et des fièvres infectieuses, ou au contraire subaiguë et même chronique, telles sont celles de l'alcoolisme et du saturnisme.

Tantôt elles sont circonscrites à quelques filets nerveux et restent limitées aux nerfs envahis primitivement, tantôt elles envahissent les rameaux nerveux voisins, et, après avoir débuté par un côté, apparaissent même de l'autre côté du corps, tantôt enfin, elles se généraliseraient, constituant ce que l'on a décrit plus spécialement dans ces dernières années sous le nom de *polynévrite*, de *névrites multiples*, de *névrites disséminées*.

Ici la paralysie n'apparaît pas d'emblée sur toute la surface du corps, elle débute par les membres inférieurs, s'accentuant chaque jour davantage, envahissant consécutivement le tronc, les membres supérieurs, quelquefois, mais beaucoup plus rarement, la face; enfin, les pneumogastriques eux-mêmes seraient atteints, d'où la tachycardie

signalée tout récemment encore par Déjerine chez un alcoolique. A chacune de ces périodes, la paralysie peut se localiser, rétrocéder, guérir complètement ou incomplètement. Au contraire, lorsque les nerfs respirateurs et les pneumogastriques sont intéressés, la mort surviendrait ordinairement par asphyxie ou par syncope. Le tableau est, on le voit, celui de la *paralysie ascendante aiguë* ou *maladie de Landry*. C'est qu'en effet, depuis quelques années, on a une tendance à regarder comme synonymes les expressions paralysie ascendante et polynévrite.

L'accord est cependant loin d'être fait à cet égard, ainsi que le prouvent les théories multiples qui ont été émises sur le point de départ anatomique de ce complexus morbide. Elles peuvent, on le sait, se grouper sous quatre chefs principaux :

1° La paralysie ascendante est une paralysie essentielle, sans lésion appréciable des centres nerveux. Landry, Pellegrino, Lévi, Hayem, Petitfils, Westphal.

2° Elle est constituée par une variété de myélite parenchymateuse diffuse. Kiener, Martineau et Troisier, Cornil et Lépine, Kummel, Harley et Lockart Clarke, Eisenlohr, Hoffmann, Richard et Frédéric Schultze.

3° Elle est surtout caractérisée par des lésions des racines antérieures et des nerfs périphériques, mais ces altérations sont consécutives à une affection médullaire dont le substratum anatomique nous échappe. Déjerine, Erb, Vulpian.

4° C'est une névrite périphérique disséminée. Cette lésion, signalée incidemment par Gombault, a été étudiée en détail par Roger et par Pitres et Vaillard dans un cas de paralysie ascendante consécutif à la fièvre typhoïde. Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées, mais la plupart sont incomplètes, et par suite ne peuvent être utilisées au point de vue qui nous occupe.

De ces quatre théories, celle de Landry n'est plus guère admise, la troisième est basée mi-partie sur des faits indiscutables, l'inflammation des racines nerveuses, mi-partie sur une interprétation hypothétique, l'altération fonctionnelle des

cellules du myélaxe. Il faut avouer que si la théorie émise par Erb au sujet des névrites doit un jour être acceptée, l'histoire de la paralysie ascendante aura joué ici un grand rôle ; car, nulle part ailleurs on n'observe cette marche régulièrement envahissante, ascensionnelle, qui semble indiquer un processus central, alors surtout que l'on voit certaines paralysies dont l'origine médullaire est admise par tous, procéder de la sorte. Les deux autres théories, basées sur des observations positives, recueillies par des médecins également compétents, sont absolument opposées.

Dans une telle alternative, on le voit, il est difficile de conclure, et on est conduit à se demander si l'on n'a pas réuni, sous le nom de paralysie ascendante, des faits n'ayant entre eux que des apparences symptomatiques et absolument distincts quant à leur processus pathogénique. En d'autres termes, la maladie que l'on désigne sous le nom de paralysie ascendante existe-t-elle réellement ? N'y a-t-il pas lieu d'admettre plutôt un groupe pathologique, les *paralysies ascendantes*, dans lequel on a fait entrer jusqu'à aujourd'hui des affections disparates quant à leur nàture. La paralysie ascendante, ainsi entendue, deviendrait un syndrome au même titre que l'albuminurie et l'ictère, au même titre peut-être que le tétanos.

En tous les cas, nous ne croyons pas qu'à l'heure actuelle on soit autorisé à publier, sous le nom de polynévrite, de névrites multiples, des observations de paralysie ascendante auxquelles il manque le contrôle de l'anatomie pathologique, ainsi que cela se fait aujourd'hui à l'étranger. La polynévrite ne s'impose pas, on peut soutenir qu'elle existe dans certains cas, mais rien de plus. Comme, enfin, il n'a été décrit jusqu'à ce jour, aucun symptôme pathognomonique des névrites, rien n'autorise *aujourd'hui* à remplacer l'expression paralysie ascendante sur le sens de laquelle tout le monde s'entend, et qui a le mérite de ne rien préjuger sur la nature de ce complexus morbide, par une dénomination basée sur l'anatomie pathologique, celle-ci étant encore incertaine.

Nous arrivons maintenant au chapitre le plus intéressant,

mais aussi le plus difficile de l'histoire des névrites, celui du DIAGNOSTIC.

En premier lieu se placent les diverses variétés de *polyomyélite antérieure* aiguë ou subaiguë, affections avec laquelle les névrites à forme paralytique peuvent être le plus facilement confondues. Les éléments de probabilité en faveur d'une névrite sont les suivants :

1° Conditions étiologiques ; intoxications, convalescence de maladies infectieuses ;

2° Absence de douleurs en ceinture ;

3° Absence de troubles génito-urinaires ;

4° Absence d'eschares précoces ;

5° Abolition rapide des réflexes cutanés et tendineux ;

6° Apparition précoce des phénomènes électriques de dégénération musculaire ;

7° Atrophie musculaire précoce ;

8° Début de la paralysie par les extenseurs ;

9° Douleur vive déterminée par la pression sur le trajet des troncs nerveux et plus souvent encore par celle des masses musculaires ;

10° Localisation de la paralysie suivant le trajet d'un tronc ou d'une branche nerveuse ;

11° Coïncidence fréquents de troubles de la sensibilité.

Ces signes cependant n'ont rien d'absolu ; ainsi Brissaud, dans sa thèse, rapporte l'observation d'une alcoolique qui lui a été communiquée par M. Charcot, et dans laquelle on voit signalée l'existence de troubles vésicaux. Strümpell et Möbius ont rapporté deux cas de névrites s'accompagnant d'exagération des réflexes tendineux, ce sont là cependant des exceptions.

Les *compressions des racines nerveuses*, quelle qu'en soit la cause (abcès, carie, cancer, plaques de méningite, atrophie nerveuse progressive de M. Jaccoud), peuvent donner naissance à la plupart des symptômes des névrites, mais les douleurs en ceinture, la douleur déterminée par la pression en un point du rachis, l'existence fréquente d'une déformation vertébrale sont autant de signes distinctifs.

Dans la convalescence des maladies infectieuses, on observe parfois des *myosites* qui, au premier abord, peuvent donner le change, mais la myosite frappe d'ordinaire certains muscles qu'épargnent les névrites en général : ce sont les muscles droits de l'abdomen, les muscles du mollet qui sont les premiers atteints. Ils sont augmentés de volume, douloureux au toucher, mais non paralysés ; parfois, la formation d'un abcès vient lever les doutes.

Quant aux diverses formes d'*atrophie musculaire progressive*, type Aran-Duchenne et type Landouzy-Déjerine, l'évolution est ici complètement différente. Dans la forme chronique de la névrite, la seule qui puisse être confondue avec les myopathies progressives, c'est la paralysie qui ouvre la scène, l'atrophie musculaire n'est que consécutive. Le contraire s'observe dans les amyotrophies d'origines médullaire et musculaire. Dans celles-ci, les réactions électriques sont conservées en proportion de la portion de muscle qui reste intacte ; elles sont rapidement abolies dans les névrites. Les amyotrophies musculaires sont ordinairement indolentes, les névrites sont fréquemment douloureuses. La maladie d'Aran-Duchenne et la maladie Landouzy-Déjerine sont progressives, les névrites ont souvent de la tendance à guérir, etc.

La forme *ataxique* des névrites, d'après Leval-Piquechef, se distinguerait de l'ataxie locomotrice par l'évolution, qui est rapide dans le premier cas, par la terminaison, qui est souvent favorable, par les conditions étiologiques, par certains signes différentiels.

Les deux premiers éléments de diagnostic donnés par Leval ne sont pas absolus ; lui-même reconnaît qu'il existe des tabes vrais à évolution rapide ; d'autre part, on sait aujourd'hui (Charcot, Babinski) que les lésions du tabes ne sont pas fatalement progressives, et que parfois les symptômes auxquels elles donnent naissance disparaissent complètement et définitivement.

Quant aux signes distinctifs, ils sont basés sur : 1° l'existence de troubles trophiques ; mais ici encore il n'y a que des probabilités. Nous avons vu, en effet, qu'ils peuvent se

montrer par le fait de simples lésions nerveuses en dehors du tabes.

2° Les lésions ophthalmoscopiques de la papille et les troubles visuels (Parinaud, A. Trousseau). Dans l'ataxie, le nerf optique se décolore rapidement et prend une teinte grisâtre (atrophie grise), dans le pseudo-tabes alcoolique, celui qui est le plus fréquent, la décoloration papillaire est beaucoup moins prononcée, et quand l'atrophie du nerf optique apparaît, elle revêt l'aspect de l'atrophie *blanche*. Dans l'ataxie, il y a abolition du réflexe à la lumière, et conservation du réflexe à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson), dans l'alcoolisme ce signe fait défaut. Les paralysies oculaires sont très fréquentes dans le tabes, absolument exceptionnelles dans le pseudo-tabes.

3° Enfin, les troubles génito-urinaires et les crises viscéralgiques sont fréquents chez les ataxiques, exceptionnels chez les névritiques.

Tels sont les principaux signes diagnostics présomptifs permettant de pencher vers l'un plutôt que vers l'autre diagnostic.

Traitement. — Le traitement des névrites doit d'abord consister dans la suppression de la cause qui les a produites. Excellente pour les névrites toxiques, cette indication n'a plus sa raison d'être pour les autres variétés de névrites, car la nature de l'agent, infectieuse ou autre, qui leur a donné naissance nous est inconnue.

Pour faciliter l'élimination du poison, il est d'usage d'administrer l'*iodure de potassium*, qui réussit fort bien dans le traitement du saturnisme, de l'arsenicisme, mais qui n'a peut-être pas une action bien active sur la lésion nerveuse elle-même.

Localement, on devra recourir au stimulant par excellence du système nerveux et du système musculaire, c'est-à-dire à l'électricité. Duchenne préconisait l'*électricité* faradique, les Allemands, au contraire (ceux du moins qui admettent l'origine centrale de ces paralysies), préfèrent l'électricité galvanique. Dans ces dernières années, M. Vigouroux a employé

avec succès l'électricité statique pour combattre les paralysies alcoolique et saturnine.

Enfin, le *massage* des muscles paralysés serait appelé à jouer le principal rôle dans le traitement des névrites périphériques. De l'avis de tous ceux qui l'ont employé, on verrait sous son influence l'atrophie disparaître rapidement, même dans les cas où l'électricité aurait été appliquée sans grand succès pendant plusieurs mois.

En résumé, les paralysies et les troubles de la sensibilité que l'on a attribués dans ces dernières années à l'existence de névrites périphériques sont, on le voit, de nature essentiellement différente. Parmi elles, il en est, comme les paralysies toxiques qui n'ont plus guère besoin du contrôle de l'anatomie pathologique pour être admises comme d'origine névritique. Pour les autres variétés, au contraire, le doute est encore permis, car, à côté des observations dans lesquelles les nerfs ont été trouvés malades et la moelle saine, il existe des faits qui semblent prouver que dans des conditions identiques la moelle peut être lésée primitivement. Le même agent qui, dans un cas, frappe les centres nerveux, peut-il, dans d'autres circonstances, localiser son action sur les cordons nerveux? Quelle est la proportion de ces cas? Ce sont là autant de points à élucider et qui, à l'heure actuelle, sont simplement à l'étude. Ces réserves s'appliquent au premier chef au syndrôme que l'on a décrit sous le nom de paralysie ascendante aiguë.

Comme nous l'écrivait M. Pitres lui-même, la question des névrites est posée, elle s'agrandira de jour en jour, mais elle n'est pas encore résolue.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Service de M. Blum, — Hopital Lariboisière.

Scrofulide du pied.

On a décrit avec soin les ulcérations du pied de cause traumatique. Le mal perforant, les ulcères syphilitiques ont été l'objet de nombreux travaux. Les ulcères scrofuleux, pour être plus rares, n'en sont pas moins intéressants ; c'est ce qui nous pousse à publier l'observation suivante :

J. M., 18 ans, domestique, entrée dans mon service le 3 octobre. Durant l'enfance, à plusieurs reprises, ophthalmie probablement de nature scrofuleuse. Aucune autre manifestation de même nature. Pas de maladie grave. Pas de syphilis. Aucun antécédent héréditaire. Menstruation tardive (17 ans), irrégulière et maintenant normale. Vers le milieu de l'année dernière, sans aucun surcroît de son travail qui d'ordinaire n'est autrement pénible qu'en ce qu'il nécessite la station debout, la malade constate l'apparition de plusieurs petits boutons durs et donnant lieu à de continuelles démangeaisons, à la plante du pied gauche. Situés au niveau et en arrière du premier interligne digital, ils ne tardent pas à augmenter de volume, à devenir saillants et bientôt à s'ulcérer. Les ulcérations se réunissent, se creusent, se couvrent de croûtes jaunes noirâtres qui se succèdent et donnent issue à un ichor jaunâtre abondant et fétide qui se mêle à la sueur normale des téguments.

Pendant que ce travail ulcératif avait lieu sur le pied gauche sans occasionner de véritables douleurs, une semblable ulcération se produisit sur le pied droit. Même début, mêmes phénomènes d'irritation, même ulcération ayant son siège, non pas à la plante, mais sur la face dorso-interne du troisième orteil.

Ces ulcérations, tout en causant une gêne dans la marche, ne l'entravaient pas cependant complètement. La malade put encore pendant quelques mois remplir ses fonctions domestiques, et ce n'est qu'au commencement de cet été que l'inflammation des téguments voisins et le gonflement du pied ayant pris plus d'extension, ont nécessité une période de repos.

État actuel. — La malade ne porte sur elle aucune manifestation, aucune trace de strume ni de syphilis. Tous les organes paraissent sains. Des deux côtés on constate un engorgement indolent très prononcé des ganglions transversaux et verticaux de chacune des régions de l'aine.

Pied gauche. — A la plante, en arrière de la racine du deuxième orteil, existe une ulcération d'une étendue de 5 centimètres de diamètre au moins. Irrégulièrement arrondie, elle est limitée en dedans par la saillie de la tête du premier métatarsien, en dehors elle couvre le niveau du troisième; en arrière elle s'étend jusqu'à 5 à 6 centimètres de l'espace interdigital; en avant elle remplit cet espace entre le premier et le deuxième orteil, dont elle a détruit les téguments au niveau de leur base; elle s'arrête à la face dorsale, où pourtant l'on constate dans l'épaisseur de la peau, dont la coloration rouge est plus prononcée, quelques petites saillies analogues à des tubercules dermiques.

L'ulcération, assez profonde, sans cependant avoir mis les os à nu, offre un fond inégal, rugueux, presque bourgeonnant, d'une coloration grisâtre et laisse suinter un liquide de même couleur, d'une odeur repoussante. Les bords irréguliers, surtout du côté externe, non décollés, sont abrupts, taillés à pic, boursouflés et d'une teinte pâle.

Les téguments environnants sont épaissis, un peu élastiques; la peau luisante, amincie, offre une coloration rouge foncée et est le siège de démangeaisons. Spontanément il n'existe aucune douleur, mais une légère pression la provoque. Tout autour de l'ulcération on note de l'hypéresthésie cutanée. Les mouvements des orteils ne sont nullement douloureux. Le pied dans sa totalité est un peu œdématié.

Pied droit. — Sur la face interne et dorsale du gros orteil existe une ulcération offrant les mêmes caractères, mais ayant en plus envahi la phalangette, qui s'est nécrosée. Le reste de l'orteil a augmenté de volume, une infiltration ayant envahi l'épaisseur des téguments.

Barthélemy, chef de clinique des maladies cutanées, auquel je fis voir la malade, diagnostiqua une scrofulide. Il base ce diagnostic sur la marche lente et prolongée des lésions, sur leur début par des ulcérations d'abord isolées (des boutons) qui se sont ensuite réunies; c'étaient probablement des tubercules lupeux. Ces tubercules se sont confondus, sont devenus ulcéreux, et ont donné lieu à des bourgeons

charnus sans vitalité, incapables d'arriver à des tissus définitifs. C'est le propre des lésions scrofuleuses.

Ajoutons l'indolence, qui a une certaine valeur, et enfin, dernier signe important, la présence de cicatrices circonférentielles qui indiquent que la lésion n'a pas de tendances serpigineuses, c'est-à-dire ayant, selon l'expression des auteurs, une queue qui se cicatrise, et une tête qui s'ulcère profondément et qui marque la direction dans laquelle s'accroît la lésion.

Pour une ulcération syphilitique qui aurait duré de longs mois (même en admettant une guérison spontanée ou sans traitement spécifique), elle n'a pas fait de désordres assez profonds. En cas de syphilis, il y a longtemps que l'ongle serait tout à fait détruit, que les chairs seraient creusées au loin, et les os mis à nu.

Ces lésions ont donc les caractères de scrofulides et non de syphilides.

D'autre part, l'état général confirme le diagnostic. Il n'existe aucune trace de syphilis ni ancienne ni récente, ni acquise ni héréditaire. Pas de cicatrice caractéristique, ni même suspecte. Pas de lésion osseuse, pas de céphalée. Rien dans la gorge. Sur la peau il y a des macules pigmentées qu'à cause de leurs sièges spéciaux, et notamment de la collerette de Hardy, on peut rapporter à une phthiriase datant d'un à deux ans.

Au contraire, on trouve des symptômes multiples de scrofules: acné, adénopathies chroniques du cou, sueurs abondantes localisées au nez, aux mains, et surtout aux pieds où il y a une véritable et ancienne éphydrose. Il y a même là des traces de macération habituelle et prolongée de la peau.

On prescrit l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer. Bains sulfureux tous les deux jours. Pansement des plaies avec l'eau alcoolisée. Séjour au lit.

Huit jours de ce traitement ont notablement modifié les ulcérations ; le gonflement des téguments sur le pied gauche a disparu en grande partie, il ne persiste plus qu'à la périphérie de l'ulcère. Dans ce dernier point la coloration rouge vineuse s'est éteinte, et la vive sensibilité des premiers jours s'est affaiblie. Quant à l'ulcération elle-même, ses bords se sont affaissés, et tendent à se mettre de niveau : le fond de l'ulcération est moins irrégulier, et les petites saillies qui le constituent sont recouvertes d'un pus grisâtre d'un meilleur aspect.

Sur le pied droit le changement est moins prononcé. L'orteil tout

entier a conservé son volume exagéré, et l'ulcération un peu moins sensible ne s'est pas modifiée. Même traitement.

Après quinze jours, changement notable des deux côtés. Affaissement presque complet des bords, qui ont pris une teinte pâle. Granulations rouges des ulcères ; sanie moins abondante, plus fluide et à peine odorante; sensibilité très diminuée.

Dans les jours qui suivent, jusqu'à la sortie de l'hôpital, le travail de cicatrisation s'établit et continue sans entrave, et sans qu'il y ait rien de spécial à noter.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le salol dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et des pyrexies, par Sahli (*Corresp. Blatt. f. Schweiz Ærzte* 1886) et Herrlich (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 10 janvier 1887). — Le salicylate de phénol ou salol, découvert par Nencki, est une poudre blanche, un peu graisseuse, insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool et l'éther. Administré aux animaux, il se retrouve en totalité dans l'urine sous forme d'acides sulfophénique et salicylurique ; la décomposition s'effectue, d'après Nencki, non pas dans l'estomac mais dans le duodénum, en présence du suc pancréatique.

C'est Sahli qui a introduit ce nouvel agent dans la thérapeutique. Il le donne à la dose de 6 ou 8 grammes par jour aux adultes ; les malades accusent quelques bourdonnements d'oreilles, mais moins qu'avec le salicylate de soude. Ils ont les urines noires comme s'ils avaient absorbé de l'acide phénique, mais sans éprouver les accidents de l'intoxication phéniquée.

Le salol a été prescrit avec succès à une série de fébricitants, à des phthisiques et surtout, pour remplacer le salicylate de soude, à des rhumatisants aigus. Dans un cas d'urticaire intense, dans plusieurs névralgies sus-orbitaires, il a donné de bons résultats. Sahli le recommande à titre d'antiseptique intestinal, dans l'entérite, la fièvre typhoïde, le choléra. Il le prescrit enfin aux diabétiques et le présente aux chirurgiens comme un excellent antiputride : on s'en servira avec avantage pour saupoudrer les plaies.

Herrlich a expérimenté le salol à la clinique de Leyden, à Berlin.

Chez une trentaine de rhumatisants aigus à qui il l'a prescrit, il a pu constater une diminution rapide de la fièvre et des phénomènes articulaires ; mais le salol n'a pas de vertu spéciale contre les complications cardiaques, et, comme les autres remèdes, il est impuissant à conjurer les récidives.

Sur les rhumatismes articulaires qui ne sont pas franchement aigus, sur les rhumatismes musculaires, le médicament a moins d'influence ; on l'a vu cependant agir, et même il a modifié favorablement des rhumatismes chroniques.

Dans la fièvre typhoïde, il se comporte comme les autres antipyrétiques, il abaisse la température, il n'abrège pas la durée de la maladie. Il est mal supporté dans les cas graves. Quant à son action antiseptique sur l'intestin, elle ne paraît pas démontrée : les huit typhiques qui, sous les yeux d'Herrlich, ont pris du salol à la dose indiquée (8 ou 10 grammes par jour) eurent une diarrhée profuse et des selles très fétides.

Herrlich croit devoir attirer l'attention sur quelques inconvénients du salol. Ses malades n'ont accusé ni bourdonnements d'oreilles très intenses, ni sensation très pénible de chaleur à la tête, ni dépression intellectuelle importante, mais les troubles gastriques lui ont paru plus sérieux que Sahli ne l'avait annoncé. C'est surtout chez les typhiques qu'il a observé des nausées, des vomissements réitérés et une perte durable de l'appétit. Le salol a déterminé aussi chez quelques sujets des frissons suivis d'élévation de la température.

Enfin l'intoxication phéniquée a été constatée chez une femme qui avait pris en trois jours 24 grammes de salol pour un rhumatisme chronique : anorexie, vomissements, prostration avec dysurie, ténesme vésical et urines caractéristiques. Cette femme guérit du reste au bout d'un temps assez long.

L. GALLIARD.

L'acétonurie chez les enfants, par BAGINSKY (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 20 *juin* 1887). — Baginsky a entrepris une série de recherches sur l'acétonurie chez les enfants; il les résume de la façon suivante :

L'urine des enfants bien portants contient de l'acétone en faible quantité ; mais l'acétone augmente considérablement sous l'influence des états fébriles, dans la pneumonie, la rougeole, par exemple ; la proportion dépend de l'intensité de l'état fébrile ; dès que la fièvre a cessé, l'acétonurie disparaît.

La formation de l'acétone paraît résulter de la décomposition des

matières azotées dans l'organisme; l'auteur a constaté en effet que, chez le chien, les aliments azotés provoquent l'acétonurie qui cesse au contraire quand on donne à l'animal, d'une façon continue, des hydrocarbures.

Elle n'est assurément pas causée par la dyspnée, car les animaux chez qui la dyspnée est artificiellement provoquée ne deviennent pas acétonuriques, et même l'asphyxie par l'oxyde de carbone ne donne à cet égard que des résultats négatifs.

Les attaques d'éclampsie déterminent une acétonurie intense, remarquable, chez les enfants; mais ce n'est pas dans ce phénomène qu'il faut chercher la cause de l'éclampsie puisque plusieurs des affections qui précèdent ou occasionnent les accès éclamptiques ne se signalent en aucune manière par l'apparition de l'acétone dans l'urine. L'acétonurie des éclamptiques ne peut pas être attribuée à la médication par l'hydrate de chloral; elle n'est pas causée par les fermentations qui se produisent dans le tube digestif. On sait que les fermentations lactiques ne développent qu'une proportion très faible d'acétone; et du reste le contenu de l'intestin et de l'estomac des enfants dyspeptiques est presque complètement dépourvu d'acétone.

On a cherché à établir une relation entre l'acétonurie et le rachitisme : or la clinique et l'expérimentation sont contraires à une pareille hypothèse. L'auteur a administré longtemps de l'acétone à un chien qui n'est jamais devenu rachitique. L'auteur constate en même temps qu'il n'a pas déterminé chez cet animal la néphrite dont les assertions d'Albertoni et Pisoni devaient faire prévoir l'apparition.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La Gastro-Entérostomie, par Rockwitz (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1887, 6e fasc.. page 502-565). — Dans ce mémoire très étudié, l'auteur trace l'histoire de la gastro-entérostomie et cherche à démontrer que cette opération est appelée à jouer dans le traitement des sténoses pyloriques le même rôle que la trachéotomie dans celui des rétrécissements du larynx. Ce travail est basé sur un total de vingt-neuf gastro-entérostomies, dont huit sont relatées en détail et ont été exécutées à Strasbourg par Lücke sous les yeux de Rockwitz.

C'est en 1881 que Wölfler (de Vienne), ne pouvant achever une

résection du pylore, eut l'idée de créer entre l'estomac et l'intestin grêle une fistule destinée à rétablir le cours des aliments. Sa conduite est bientôt imitée par Socin, Winslow, Rydygier, Gramer, Courvoisier, Lauenstein, etc. Mais les succès sont médiocres, et sur vingt et une gastro-entérostomies pratiquées dix-sept fois pour rétrécissement cancéreux, quatre fois pour coarctation cicatricielle du pylore ou du duodénum, nous ne relevons que neuf guérisons, dont six dans le carcinome. Nous arrivons ainsi à une mortalité totale de 57,2 0/0 et pour le cancer de 64,7 0/0. Beaucoup de malades succombent aussitôt après l'opération, et, dans le cas le plus favorable, la survie est de sept mois! Résultats peu encourageants, à la suite desquels la gastro-entérostomie disparaît presque, au moins en Allemagne, du domaine de la chirurgie stomacale. Von Hacker, dans un récent et important travail (1) sur ce sujet, lui consacre à peine quelques lignes.

Mais voici que Lücke, reprenant la question, pratique presque coup sur coup huit gastro-entérostomies, dont six pour des cancers, une pour un néoplasme anatomiquement mal défini et une pour une sténose cicatricielle du pylore. Les deux dernières réussissent admirablement et les sujets opérés depuis plus d'un an, jouissent encore d'une excellente santé. Aucun des malades, atteints de cancer pylorique, ne meurt des suites de l'intervention, au milieu d'accidents de collapsus ou de péritonite. Un seul d'entre eux est enlevé le quatorzième jour par une pneumonie. Chez tous les autres, l'état général s'améliore rapidement, et la mort ne survient que trois, quatre, six et quatorze mois après l'opération ; le dernier malade enfin, opéré le 12 juin 1886, vit encore. Lücke abaisse ainsi la mortalité à 12,5 0/0 !

Comment expliquer les résultats si différents obtenus par Lücke et les chirurgiens qui l'ont précédé ? C'est que, dit Rockwitz, la réussite de la gastro-entérostomie dépend d'un ensemble de conditions capitales et trop négligées jusqu'à ce jour. On n'en a pas suffisamment précisé les indications et le manuel opératoire. Elle est indiquée dans toutes les sténoses pyloriques ou duodénales, dans lesquelles la résection est reconnue impossible. Dans le carcinome en particulier, il faut y songer toutes les fois que le néoplasme a contracté des adhérences suffisamment étendues avec les organes voisins ou qu'il existe des métastases ganglionnaires. L'expérience apprend, en

(1) Les opérations pratiquées sur l'estomac à la clinique de Billroth. Vienne, 1886.

effet, que dans ces cas, la pylorectomie donne de très mauvais résultats. En résumé, les adhérences de la tumeur notamment avec le foie et le pancréas, l'infection ganglionnaire, la cachexie avancée contre-indiquent formellement la gastrectomie et la gastro-entérostomie prend tous ses droits.

Le diagnostic des adhérences et du degré d'infiltration des glandes lymphatiques ne peut être posé avec certitude qu'après avoir pratiqué la laparotomie. Le ventre ouvert, il convient tout d'abord de rechercher le degré de mobilité de la tumeur : si elle se laisse facilement isoler, il faut toujours entreprendre la résection du pylore ; mais, si elle est solidement fixée aux parties voisines, il faut renoncer à une intervention radicale et se résoudre à créer une fistule gastro-intestinale. Il n'y a pas d'autre alternative possible si on ne veut s'exposer à un échec presque certain ; il convient surtout de ne pas imiter Wölfler, Billroth, etc., qui essayent d'abord de rompre les adhérences, d'isoler la tumeur, en un mot d'exécuter une résection pylorique et se décident en dernier ressort pour la gastro-entérostomie. Ces manœuvres n'ont qu'un effet, c'est d'augmenter les chances de l'infection et d'affaiblir les forces du malade. La gastro-entérostomie étant une opération purement palliative, il convient en second lieu de ne pas en compliquer le manuel opératoire, de ne pas y introduire avec Courvoisier, Ransohoff, des modifications inutiles, de ne pas s'attarder outre mesure à la recherche du pli jéjuno-duodénal, etc. Le procédé le plus simple est le meilleur, et Rockwitz recommande celui de Lücke, qui est le suivant :

Après avoir incisé l'abdomen sur la ligne médiane et reconnu l'impossibilité d'une gastrectomie, on attire immédiatement hors du ventre une anse intestinale quelconque, sur la hauteur et la direction de laquelle on obtient des renseignements suffisants à l'aide du procédé de Nothnagel, qui consiste, comme on sait, à provoquer des contractions péristaltiques ascendantes en touchant la paroi intestinale avec un cristal de sel marin. Puis on soulève l'anse choisie par dessus l'épiploon et le côlon transverse, dont la compression n'est guère à craindre ; on la place en regard de la paroi stomacale et on établit la fistule aussi simplement que possible, car les procédés les plus compliqués sont impuissants à prévenir la formation des coudures et des éperons. Le seul point important, c'est la direction à donner à l'anse intestinale. Il faut l'orienter de façon que ses contractions péristaltiques marchent de droite à gauche, dans le même sens que celles de l'estomac. Après avoir minutieusement établi la

fistule à l'aide de sutures quelconques, on procède à la toilette du péritoine et on ferme le ventre.

En s'entourant des précautions antiseptiques les plus rigoureuses, la gastro-entérostomie, ainsi pratiquée, est une opération qui est facile à exécuter et qui expose le malade à peu de dangers. Les faits de Lücke semblent du moins le démontrer. La guérison a lieu sans entraves; c'est tout au plus si on observe parfois quelques vomissements ou de légers accidents d'étranglement, qui cèdent au bout de quelques jours à l'emploi de la pompe stomacale. Nous avons fait connaître plus haut les succès enregistrés par Lücke.

Aussi Rockwitz se croit-il autorisé à conclure que la gastro-entérostomie fournit au point de vue pronostique, des résultats très satisfaisants et abaisse considérablement le chiffre de la mortalité immédiate dans le carcinome pylorique. Quant à la durée de l'amélioration, elle dépend uniquement du siège et de l'étendue du néoplasme. Mais il n'est plus besoin de justifier une opération qui procure parfois au malade pendant plus d'un an des soulagements inespérés, et la gastro-entérostomie doit définitivement prendre sa place dans le domaine de la chirurgie courante. Sans doute, elle ne peut guérir radicalement, au moins dans le cancer; ce devoir incombe à la gastrectomie. Il suffira à l'avenir de poser plus sainement les indications de l'une ou de l'autre, pour voir s'abaisser notablement le chiffre encore si élevé de la mortalité dans les opérations qui se pratiquent sur le pylore.

Nous venons de présenter une analyse, aussi succincte que possible, du consciencieux mémoire de Rockwitz, qui ne comprend pas moins de soixante pages. Malgré son étendue, il n'en est pas moins incomplet sous certains rapports. Rockwitz s'imagine que la gastro-entérostomie de Wölfler (1881) soit la seule opération palliative qu'on ait songé jusqu'à présent à opposer au cancer stomacal. Nous ne lui ferons pas l'injure de supposer qu'il oublie volontairement de citer le nom de Surmay (1), chirurgien français, qui, en 1878, proposa et exécuta dans le même but l'entérostomie sur un malade de Dujardin-Beaumetz. Un second reproche s'adresse à la liste dressée par Rockwitz des gastro-entérostomies pratiquées jusqu'en février 1887. Il l'intitule liste complète; le mot « complète » est certainement inutile et inexact; et si Rockwitz avait parcouru la littérature anglaise, il n'eût

(1) Bull. gén. de thér., 1878, t. I, p. 198 et t. II, p. 455.

pas eu de peine à y découvrir les observations de Barker (1) et de Morse (2), dont son travail ne fait aucune mention.

H. Rieffel.

De la colectomie. Deux cas de résection du côlon et de l'iléon, par Hahn. *(Berlin. Klin. Wochensch.* 1887. 20 juin, n° 25, p. 446.) Il est malaisé de tracer au chirurgien une ligne de conduite après les résections du gros intestin. Doit-il créer un anus contre nature? Doit-il au contraire pratiquer la suture immédiate des deux bouts réséqués? Cette question, déjà difficile à trancher dans les excisions du gros intestin seul, se complique encore en cas d'ablation simultanée d'une partie du côlon ascendant et de l'iléon. Les chiffres cependant semblent plaider en faveur de l'anus contre nature. Treize opérés sur vingt-six ont succombé aux suites de la colectomie, ce qui fournit une mortalité de 50 0/0; dix-huit fois la résection a été suivie de suture immédiate, huit fois d'anus artificiel; dans le premier cas, dix morts (55 0/0), dans le second trois (37,5 0/0). Toutefois, il convient de ne pas s'exagérer la valeur de cette statistique; car nous ne connaissons nullement le nombre de morts consécutives aux opérations pratiquées pour supprimer l'anus contre nature.

Hahn a réséqué une partie du côlon et de l'iléon sur deux sujets : chez l'un pour un sarcome siégeant au niveau de la valvule de Bauhin, chez le deuxième pour un étranglement interne par torsion de l'intestin grêle. Le second cas est du plus haut intérêt, car il fallut réséquer un mètre environ d'intestin. Les faits de ce genre n'abondent pas dans la science et Hahn n'a pu recueillir dans la littérature que trois observations analogues. Ce sont celles de Baum, de Kœberlé et de Kocher. Chez une femme de 40 ans, que Baum avait opérée de hernie crurale étranglée, se formèrent successivement une fistule stercorale et une tumeur, qui en trois mois atteignit le volume d'une tête d'enfant. Baum ouvrit le ventre et pratiqua l'ablation de la tumeur, qui était constituée par des anses intestinales pelotonnées sur elles-mêmes. Il fut ainsi amené à enlever 1 m. 37 d'intestin. Suture primitive des deux bouts réséqués. Mort au bout de quatre mois dans le marasme. L'observation de Kœberlé, supprimant avec succès chez une jeune fille deux mètres d'intestin grêle est trop connue pour que nous ayons besoin de la résumer. Le fait de Kocher enfin est relatif à

(1) British medical Journ., 13 février 1886.
(2) Id., 1886, p. 488.

un homme de cinquante-sept ans chez lequel, pour une gangrène dans un sac herniaire, il fallut réséquer 1 m. 60 d'intestin ; ce chirurgien employa la suture immédiate et obtint une guérison parfaite. Voici, brièvement résumée, l'observation de Hahn :

Un homme de 38 ans souffrait depuis plusieurs jours de douleurs vives dans la fosse iliaque et de vomissements opiniâtres ; il portait une hernie inguinale droite du volume d'une tête d'adulte, hernie habituellement contenue, mais irréductible au moment de l'entrée à l'hôpital. Météorisme très prononcé. Accidents d'étranglement. Le taxis est sans effet. Kélotomie le 20 août 1885. La hernie renferme le cæcum et son appendice fortement dilatés et une partie du côlon ascendant recouvert de suffusions sanguines. Ne découvrant en aucun point l'agent de l'étranglement, Hahn pense que l'obstacle au cours des matières doit siéger plus haut et pratique séance tenante la laparotomie par une incision conduite du trajet inguinal à l'ombilic. Immédiatement au-dessus du cæcum apparaît l'iléon tordu sur son axe. L'anse d'intestin grêle très dilatée, longue de 80 cent. et colorée en bleu noirâtre, fait aussitôt saillie entre les lèvres de la plaie ; on reconnaît au niveau du point de torsion un diverticule de deux pouces de long, qui empêchait sans doute de mobiliser l'intestin hernié. Résection du côlon à son origine, du cæcum et de son appendice, enfin des 80 cent. d'iléon. Le segment enlevé a une étendue d'un mètre environ. Les deux bouts de l'intestin sont solidement fixés dans l'angle inférieur de la plaie abdominale et on introduit une grosse sonde dans le bout afférent.

L'opération avait duré une heure et demie. Les suites en furent relativement satisfaisantes. Le 23 décembre 1885, première évacuation de matières par le rectum. Par trois fois, à l'aide de procédés différents, Hahn a tenté de supprimer l'anus contre nature ; mais jusqu'à présent il n'a réussi qu'à rétrécir l'orifice. Quoiqu'une pelote en caoutchouc maintienne parfaitement l'occlusion de l'anus artificiel même pendant la station et la marche, Hahn se propose de pratiquer prochainement soit la colo-entérotomie, soit la suture intestinale.

Le second cas de résection iléo-colique rapporté par l'auteur a trait à un garçon de 19 ans atteint d'un sarcome qui avait son point de départ dans l'iléon et avait envahi le cæcum. Il se plaignait depuis plusieurs semaines d'anorexie persistante et de constipation. A l'examen on découvre dans l'épigastre une tumeur mobile, analogue comme consistance à celle du rein. La palpation provoque de vives douleurs qu'on fait disparaître en élevant le néoplasme vers le

diaphragme. Opération le 12 août 1886. Imitant la conduite de Bryant, Hahn pratique, sur le bord externe du muscle sacro-lombaire droit, depuis la douzième côte jusqu'à la crête iliaque, une incision verticale, sur la lèvre externe de laquelle en tombe une seconde transversale. Au fond de la plaie apparaît le rein droit en position normale, libre de toute connexion avec le néoplasme. Celui-ci, bosselé à sa surface, du volume d'un œuf d'oie, est contenu dans le cæcum, qu'on attire à l'extérieur, après avoir mobilisé l'appendice vermiculaire. Résection du côlon, du cæcum et de l'iléon sur une étendue qui n'est pas indiquée par Hahn. Création d'un anus contre nature lombaire. Etat général satisfaisant. Le 10 novembre, première évacuation de matières par le rectum. Hahn a essayé d'oblitérer l'anus artificiel, mais jusqu'à présent il n'a pas mieux réussi que dans le cas précédent.

RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Phlegmon du ligament large. — Traitement de la tuberculose par l'inhalation de l'acide fluorhydrique. — Des ulcérations imaginaires de la langue. — Myopie scolaire. — La lèpre. — Lésions de la morphinomanie.

Séance du 20 septembre. — On se rappelle que M. A. Guérin (séance du 10 mai) avait contesté l'existence du phlegmon du ligament large, prétendant que ce qu'on appelait de ce nom n'était autre que le phlegmon adéno-juxta-pubien. M. Hervieux réfute aujourd'hui cette manière de voir. Si M. Guérin n'a jamais eu à ouvrir sur le cadavre de phlegmon du ligament large, cela a été donné à nombre d'auteurs dont les noms font autorité, MM. Bourdon, Béhier, Paris, West, Marchal de Calvi, Emile Thierry, Siredey, Ch. Guéneau de Mussy, etc. ; et c'est sur des observations avec autopsie que M. Hervieux a pu caractériser la variété hypertrophique et la forme purulente de ces phlegmons.

La structure aponévrotique du ligament large n'est pas, comme le

paraît croire M. Guérin, un obstacle sérieux à la formation des collections purulentes dans son épaisseur. Mais, ajoutait M. Guérin, les ligaments larges forment une cavité fermée de toute part par des aponévroses établissant une barrière très nette entre leur tissu cellulaire propre et le tissu cellulaire sous-péritonéal; et dans ces conditions on se demande comment le pus qui viendrait à se former dans cette cavité pourrait se répandre dans le voisinage et constituer cette induration de la partie inférieure de l'abdomen désignée sous le nom de *plastron*. D'abord, la plupart des anatomistes maintiennent, au contraire, que la couche celluleuse comprise dans les replis péritonéaux se continue avec celle qui recouvre l'aponévrose pelvienne supérieure et communique de plus avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque et celui de la région fessière. Ne sait-on pas, en outre, que le plastron, loin d'être le signe pathognomonique du phlegmon du ligament large, non seulement manque dans beaucoup de cas, mais encore a été rencontré dans divers cas de péritonite partielle limitée à la région iliaque interne, sans phlegmon concomitant du ligament large. Le phlegmon du ligament large peut se propager aux parties voisines suivant trois directions différentes : 1° vers les parois du vagin; 2° vers la fosse iliaque interne; 3° vers le ligament de Poupart et la paroi abdominale antérieure. Or, cette dernière direction est précisément la moins fréquente de celles que M. Hervieux a observées, anatomiquement parlant.

M. Hervieux ne conteste pas l'existence du phlegmon juxta-pubien. Il veut bien admettre avec M. Guérin que c'est par la lymphagite qu'il faut l'expliquer. Tout différent est le phlegmon du ligament large que de nombreuses observations permettent d'attribuer à l'inflammation des veines qui le parcourent.

— M. le Dr Danion lit une étude expérimentale sur la polarisation des tissus animaux.

— M. le Dr Guérin lit un mémoire sur le traitement de la tuberculose par l'inhalation de solutions titrées d'acide fluorhydrique. Le procédé consiste à faire séjourner une heure tous les jours le malade dans une petite pièce mesurant 6 mètres cubes d'air saturé d'acide fluorhydrique; cette saturation s'obtient en faisant passer un courant d'air, à l'aide d'une pompe, dans un bocal en gutta-percha contenant 300 grammes d'eau distillée pour 100 grammes d'acide fluorhydrique; la dose d'acide doit varier suivant la résistance et la tolérance plus ou moins grande de chaque malade.

Séance du 27 septembre. — Des ulcérations imaginaires de la langue.

Sous ce titre, M. Verneuil fait une communication intéressante sur certaines névralgies de la langue localisées à un point assez circonscrit pour faire croire aux patients qu'il s'agit d'une ulcération réelle et de mauvaise nature, alors qu'il n'en est rien. Ces cas sont loin d'être rares. Ils ne présentent aucune gravité heureusement, mais ils ne laissent pas d'être fort pénibles en raison de la ténacité des souffrances et des inquiétudes qui en résultent. Dans ceux que M. Verneuil a observés il y avait lieu de songer à l'arthritisme et le traitement employé a été celui des névralgies arthritiques (eau de Vals aux repas, liqueur de Fowler, gargarismes chauds, bains alcalins, suppression du café et des liqueurs). Au moment des crises douloureuses il conseille les attouchements avec un pinceau imbibé d'une solution de cocaïne au 20e ou une injection à la morphine, et, au besoin une cautérisation légère au thermo-cautère; mais, surtout le traitement moral. M. Fournier a vu un malade chez lequel ces douleurs linguales ont été suivies, après deux ou trois ans de durée, des symptômes du tabes. Un des malades de M. Verneuil avait fini par la paralysie générale. M. Laborde est d'avis de suivre ces malades, convaincu qu'un très grand nombre ont un véritable délire hypocondriaque qui se trouve localisé à cet endroit d'élection. C'est aussi la manière de voir de MM. Larrey, Hardy, Luys, qui considèrent ces malades comme des névropathes et conseille de les traiter comme tels.

— M. le Dr Bacchi lit une note sur la pureté de l'alcool distillé selon le procédé Bang.

— M. le Dr Terrillon lit une note à propos de trois nouveaux cas de salpyngite et d'hémato-salpyngite et de leur traitement chirurgical.

Séance du 4 octobre. — Communication de M. Javal sur la myopie scolaire. La myopie scolaire ne résulte pas de la *quantité* de travail imposée aux yeux, mais de la *qualité* de ce travail. Les conditions d'aménagement des écoles, l'éclairage, l'impression des livres en gros caractères, l'écriture droite, l'amélioration du mobilier scolaire sont d'excellents moyens prophylactiques de la myopie, mais ils ne sauraient suffire. Pour M. Javal, toute la paralysie de la myopie se résume en un seul précepte : faire travailler les myopes en tenant les objets à leur *punctum remotum.* Dès que les premiers symptômes apparaissent, il faut prescrire l'usage de verres qui permettent de voir de près sans faire usage de l'accommodation.

Les myopes peuvent être divisés en deux catégories, l'une pour

laquelle la plus grande sévérité doit être de règle (c'est celle des myopes à accommodation faible), et l'autre (celle des myopes à accommodation énergique), chez laquelle il est permis d'être plus large ; chez ces derniers on peut donner des verres correcteurs qui seraient absolument pernicieux pour les myopes à faible amplitude d'accommodation. Ces divers cas doivent être tout d'abord fixés par l'étude attentive de l'accommodation de l'enfant. De deux myopes, l'un, ayant un appareil cristallinien bien organisé, il lui suffit, pour corriger sa myopie, d'exagérer la courbure de son cristallin, qui reprend sans peine sa forme normale lorsque cesse l'effort accommodateur ; l'œil conserve sa longueur normale. L'autre ayant un appareil cristallinien imparfait est obligé, pour accommoder son œil à la vision rapprochée, de faire des efforts destinés à allonger son globe oculaire. Or, cette élongation finit par devenir permanente, et c'est ainsi que la myopie se développe et progresse.

— M. Charpentier lit un mémoire du Dr Queirel (de Marseille) sur les présentations occipito-postérieures et le mécanisme de l'accouchement dans les bassins normaux et rétrécis.

— M. le Dr Chauvel (du Val-de-Grâce) lit un travail sur deux cas d'extraction tardive de projectiles perdus dans les os.

Séance du 11 octobre. — A l'occasion du remarquable traité de la lèpre, de M. Leloir, M. E. Besnier fait sur cette maladie une communication extrêmement importante que tout le monde lira in extenso dans le Bulletin et dont nous ne pouvons ici reproduire que quelques points. La lèpre est une maladie bacillaire ; son bacille dont la découverte appartient à Hänsen (de Bergen) est spécifique, exclusif, constant ; à quelques légères différences près, de disposition et de mensuration, il est identique au bacille de la tuberculose dont on le distingue par la chromotechnique et la numération comparée. Chez les lépreux, il affecte dans les solides ou dans les liquides des localisations déterminées, électives, affirmant une fois de plus son individualisation certaine. Absent du sang, de l'urine, des sécrétions vaginales et utérines, des vaisseaux sanguins et du système nerveux central, on le trouve dans les larmes, le mucus nasal, la salive lorsque les surfaces oculaire, nasale, bucco-pharyngienne sont lépromateuses ; sur le tégument il est partout, mais particulièrement dans la partie succulente du chorion, le réseau lymphatique cloisonné, les espaces lymphatiques étoilés, l'atmosphère conjonctive des capillaires dermiques et hypodermiques et des dernières ramifications

nerveuses. Les vaisseaux et ganglions lymphatiques sont le siège essentiel et constant du bacille ; et la lymphe, dans les points où elle peut être stagnante, est le liquide de culture par excellence. Dans toute lésion lépreuse non éteinte ou non détruite, sur le lépreux vivant ou sur le lépreux mort, on le trouve et on le discerne parfois en des points où il n'a pas encore déterminé de lésion appréciée, ce qui indique que la pullulation bactéridienne est le fait initial ; jamais on ne le trouve hors du lépreux ou dans des altérations qui ne sont pas lépreuses.

La lèpre provient exclusivement du lépreux comme la syphilis provient exclusivement du syphilitique. En tout lieu le lépreux peut contaminer ceux qui vivent avec lui, et le lépreux peut en tout pays importer la lèpre dans certaines conditions hygiéniques et sociales dont le rôle est tout puissant. Certains climats, certaines races, certaines régions présentent une aptitude particulière à la germination de l'agent lépreux, pendant que d'autres semblent être plus ou moins réfractaires, mais nulle race, nul individu, nul pays ne comportent d'immunité absolue. Dans les pays à lèpre, ce qui fait le pays lépreux, ce n'est pas le sol, ni les aliments altérés ou la misère, etc. c'est le lépreux. La lèpre se transporte avec les hommes et en suit les mouvements.

Il est à peu près certain qu'elle peut être inoculée, pendant la vaccination, par exemple. Il est certain qu'on peut la contracter par hérédité, mais le péril héréditaire est infiniment moins grand qu'on ne le croit encore et on peut protester aujourd'hui contre la fatalité héréditaire. Des conditions extrinsèques, telles quo la misère sociale et la promiscuité morbide, favorisent au plus haut point la propagation de la maladie ; les conditions inverses, un état social régulier, l'application des lois de l'hygiène générale et privée annihilent à peu près sa faculté contagieuse,

— M. le Dr Chédevergne lit un mémoire sur l'épidémie de suette miliaire du Poitou en 1886.

— M. le Dr Ledentu lit un travail sur la laparotomie appliquée au traitement des kystes traumatiques de l'abdomen, à propos d'un kyste du mésocôlon transverse.

Séance du 18 octobre. — M. Ball communique les résultats de l'autopsie qu'il a faite d'une jeune femme morphinomane qui, après avoir pendant des années, pris en injections hypodermiques des doses considérables de morphine — progressivement jusqu'à 2 grammes

par jour — était arrivée en quarante-deux jours de traitement à supprimer toute injection. Elle était dans un état satisfaisant en apparence quand, après treize jours d'abstinence complète, elle succombait dans un état de collapsus que de nombreuses piqûres faites immédiatement n'ont pu conjurer.

L'état graisseux du cœur, déjà signalé pour les morphinomanes, est la seule lésion de quelque importance qu'ait révélée l'autopsie. Mais cette altération n'avait pas atteint un degré suffisant pour expliquer à elle seule la mort. L'examen chimique a révélé un fait plus intéressant. On a trouvé des traces de morphine non douteuses dans les centres nerveux, dans la rate, dans les reins, dans le foie où l'agent toxique paraît s'être accumulé.

Cette constatation permet d'expliquer les accidents tardifs qui s'observent quelquefois chez les morphinomanes, longtemps après la cessation de l'abus. Il en résulte aussi que les toniques du cœur, la spartéine ou autre, doivent être continués non seulement pendant la suppression graduelle, mais longtemps après la suppression totale. A plus forte raison doit-on éviter la suppression brusque.

— Diverses lectures ont été faites sur : La contagion de la variole à distance, Dr Créquy ; la glossodynie, Dr Magitot ; un nouveau procédé de réfrigération locale par le chlorure de méthyle, Dr Bailly ; la rage tanacétique et la vraie rage, Dr Peyraud ; la cure des herniès et hydrocèles congénitales, Dr Richelot (de Libourne) ; le cancer du pénis, Dr Horteloup ; le chauffage par les poêles sans tuyau, Dr Gréhaut.

Enfin M. le Dr Berger lit une observation de plaie de l'abdomen avec issue et blessure du côlon transverse et de l'épiploon par un coup de couteau ; suture de l'intestin, réduction, guérison.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Peste. — Cytise. — Toluylendiamine. — Muscles. — Tanaisie. — Myélite. — Tétanos. — Locomotion.

Séance du 12 septembre 1887. — Sur les invasions, les degrés et les formes diverses de la *peste* au Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Note de M. Tholozan. — Dans cette note, l'auteur fait une étude complète des différentes épidémies de *peste* qui ont éclaté depuis 1835 jusqu'en 1886 au Caucase, en Perse, en Turquie

et en Russie. Il décrit les différentes formes qu'elles ont revêtues et la route qu'elles ont suivie dans leurs invasions.

— Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique du Cytisus Laburnum. Note de MM. J.-L. Prévost et Paul Binet. A la suite de nombreuses expériences pratiquées avec le *Cytise* sur des animaux à sang chaud et à sang froid, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

Le *Cytise* doit être considéré comme un excellent vomitif à action centrale, agissant rapidement et mieux par injection hypodermique que par injection stomacale.

— Formation et élimination de pigment ferrugineux dans l'empoisonnement par la *toluylendiamine*. Note de MM. Engel et Kilner.

Les expériences pratiquées sur des chiens et des lapins avec de la *toluylendiamine* ont montré aux auteurs que ce corps détruit les globules sanguins et produit de l'ictère et de l'hémoglobinurie. Enfin ils ont noté la formation d'une certaine quantité de pigment ferrugineux qui peut se localiser dans les organes ou s'éliminer par les urines.

— Recherches expérimentales sur la morphologie des *muscles*. Note de M. Marey. L'auteur fait connaître un certain nombre d'expériences qu'il a faites pour rechercher si la forme des *muscles* se met spontanément en harmonie avec les nécessités de leur fonction. Des lapins chez lesquels il avait réséqué le calcanéum ont présenté divers changements de forme et de volume dans les *muscles* du membre inférieur.

Séance du 19 *septembre* 1887. — Aucune communication afférente aux sciences médicales n'a été faite à cette séance.

Séance du 26 *septembre* 1887. — Recherches sur les effets biologiques de la *tanaisie*. De la rage tanacétique, ou simili-rage. Note de M. H. Peyraud. — En injectant deux gouttes d'essence de tanacetum vulgare dans les reins d'un lapin de moyenne taille, l'auteur a pu voir l'animal en proie, au bout de quelques secondes, à de violentes convulsions et à des phénomènes semblables à ceux de la rage. En effet, ce lapin a présenté successivement tous les phénomènes qui s'observent dans la rage : hallucinations, convulsions avec perte de connaissance, opisthotonos, spasme des muscles du pharynx, du larynx et de tout le thorax, salivation abondante, excitabilité sensorielle, tendance à mordre, cri rauque caractéristique, etc.

— Sur la pathogénie de la *myélite* cavitaire. Note de MM. A. Joffroy

et Achard. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer deux cas de l'affection médullaire connue sous les noms d'hydromyélie, de syringomyélie, de myélite périépendymaire et qu'ils proposent de nommer myélite cavitaire. Le mot *myélite* indique la nature inflammatoire de la maladie et l'épithète de cavitaire indique le trait le plus distinctif de la lésion consistant dans la présence de pertes de substance au sein du tissu médullaire. De leurs études ils concluent que cette affection doit être considérée comme une *myélite* avec un siège spécial au voisinage de l'épendyme.

Sance du 3 *octobre* 1887. — De la non existence du *tétanos* spontané. Note de M. Verneuil. L'auteur expose d'abord les différentes théories émises sur l'origine du *tétanos* : 1° la théorie dualiste, qui admet deux causes pour le *tétanos*, traumatisme qui produit le *tétanos* chirurgical, et le refroidissement qui détermine le *tétanos* médical ou spontané; 2° la théorie uniciste, qui n'admet pour le *tétanos* qu'une cause unique : la solution de continuité traumatique ou pathologique, intérieure ou extérieure, M. Verneuil déclare se rallier à la théorie uniciste, qui trouve un sérieux appui dans une théorie nouvelle attribuant au *tétanos* une cause extérieure constituée par un virus; ce virus, en pénétrant dans l'organisme, déterminerait les phénomènes tétaniques. Cette théorie, en effet, permet l'explication de certains cas de tétanos spontané chez des sujets dont la peau ne présente aucune solution de continuité. On pourrait admettre que le virus a été absorbé par la muqueuse respiratoire ou par la peau supposées intactes. Pour satisfaire les dualistes, ajoute M. Verneuil en terminant, il suffirait de distinguer deux sortes de *tétanos*, le *tétanos* par effraction et le *tétanos* par absorption; mais en aucun cas le *tétanos* spontané n'est admissible.

— Recherches sur les mouvements de contraction et de relâchement, en apparence spontanés, qui se produisent dans les *muscles* après la mort, tant que dure la rigidité cadavérique. Note de M. Brown-Séquard. L'auteur expose les expériences qu'il a faites sur divers animaux pour étudier les mouvements produits par les *muscles* après la mort. Il présente une série de tracés obtenus par la méthode graphique et qui représente les mouvements de raccourcissement et d'allongement de ces organes atteints de contracture cadavérique.

— Etude expérimentale de la *locomotion* humaine. Note de MM. Marey et Demeny. Les deux savants, en poursuivant leurs recherches, ont remplacé la méthode photographique par la méthode photo-chromo-

graphique. Ils font connaître les résultats de leurs nouveaux travaux et présentent à l'Académie une série d'images obtenues dans leurs expériences.

BIBLIOGRAPHIE

Action du foie sur les poisons, par le Dr G.-H. Roger, ancien interne des hôpitaux, préparateur du Laboratoire de pathologie générale à la Faculté de médecine. In-8°, 238 pages (Paris, G. Steinheil, 1887). — M. G.-H. Roger vient de présenter à la Faculté une thèse inaugurale remarquable, qui fait autant d'honneur à son auteur qu'au maître qui l'a inspirée. Attaché depuis quatre ans au laboratoire de M. le professeur Ch. Bouchard, M. Roger a pu se pénétrer profondément de sa méthode et de ses idées, et si sa seule ambition a été d'écrire un livre où l'on retrouve « comme un reflet de l'enseignement et des doctrines » de son maître, on peut affirmer qu'elle a été plus que satisfaite. Il a su, en effet, faire un travail très personnel, où il a montré des qualités d'observateur et d'expérimentateur de premier ordre. Ces qualités étaient indispensables à l'auteur pour mener à bien un travail hérissé de difficultés de tout genre. Il s'agissait, en effet, d'étudier le rôle protecteur du foie et de rechercher son action sur les poisons dont l'organisme est, suivant la pittoresque expression de M. Bouchard, « un réceptacle et un laboratoire ». Si l'économie échappe à l'auto-intoxication, toujours imminente, ce n'est pas seulement grâce aux émonctoires comme les poumons, la peau, le tube digestif et surtout les reins. D'autres organes ont pour fonctions de transformer, dans l'organisme même, les substances toxiques et de diminuer ou de détruire ainsi leur toxicité. Parmi ces organes, il faut citer les glandes hématopoiétiques et lymphatiques, mais le plus important de tous paraît être le foie. Le foie, en effet, ne se borne pas à transformer les substances toxiques; il est de plus capable d'accumuler certaines d'entre elles pour ne les déverser que peu à peu dans le sang ou les éliminer par la bile, et en outre, grâce à l'action antiseptique de la bile, il diminue les fermentations intestinales, et par conséquent une source importante de production de poisons.

Toute la première partie de la thèse de M. Roger est consacrée à l'exposé de ses recherches de physiologie expérimentale. Feltz et Ritter, ayant montré le rôle prépondérant de la potasse dans l'intoxi-

cation urémique, et M. Bouchard en ayant donné la mesure exacte, il importait de connaître si le foie avait sur la potasse une action quelconque. L'expérience a démontré à M. Roger qu'il n'en avait aucune : une même quantité de chlorure de potassium en solution tue un lapin, qu'elle soit injectée par la veine marginale de l'oreille ou par une veine de l'intestin, et, dans ce dernier cas, que la veine porte soit liée ou non. Il en est de même pour la soude, beaucoup moins toxique que la potasse d'ailleurs. Reprenant ensuite les travaux de Héger (1873), de Schiff (1877), Lautenbach, Jacques, qui avaient montré l'action du foie sur les alcaloïdes, l'auteur a institué une série d'expériences confirmant et complétant ces divers travaux. Il a montré que le foie arrête la moitié environ des alcaloïdes qui le traversent : nicotine, quinine, morphine, atropine, strychnine, vératrine, etc. ; qu'il modifie puissamment la toxicité du curare, puisque, pour tuer un animal, il faut injecter dans le système porte trois fois plus de ce poison que si on l'introduit dans une veine périphérique. Le foie neutralise les poisons putrides, particulièrement les ptomaïnes de la putréfaction. Il agit sur la peptone, qui est trois fois moins toxique, injectée par la veine porte qu'introduite dans la circulation générale. Schrœder a montré que l'ammoniaque, sauf les sels à acide fort (chlorhydrate, sulfate) se transforme en urée dans le foie. Or, en injectant les sels ammoniacaux par la veine porte, M. Roger a vu qu'ils perdent une partie de leur toxicité, sauf le chlorhydrate. Ce résultat est donc à rapprocher de celui indiqué par Schrœder. Le foie agit peu sur les poisons ternaires ; ainsi son action, peu marquée sur l'alcool, est nulle sur l'acétone et la glycérine. Le sang de la veine porte est, d'une façon inconstante, plus toxique que le sang des autres veines. Cette différence de toxicité tient à l'albumine, qui a besoin, pour arriver à l'état parfait, de subir l'action du foie.

Dans les maladies expérimentales (ligature du canal cholédoque, dégénérescence phosphorée, etc.), dans les troubles fonctionnels (section des deux pneumogastriques au cou, broncho-pneumonie expérimentale), dans l'inanition, l'action du foie sur les poisons diminue suivant une marche absolument parallèle à celle du glycogène. Le foie cesse d'agir sur les poisons quand son parenchyme ne contient plus de glycogène. Mais si l'on rend à un foie, dont le glycogène a été diminué par un jeûne peu prolongé, des matériaux capables de fournir du glycogène, la glande agit de nouveau sur les poisons. C'est ainsi que, pour tuer un animal à jeun depuis quelque temps, il faut moins d'alcaloïde que si, trois heures avant d'injecter celui-ci, on a fait une

injection sucrée; de même il faudra moins d'alcaloïde employé seul que mélangé à la glycose. En augmentant la richesse glycogénique du foie par des injections d'éther dans la veine porte, on permet à la glande de neutraliser une plus grande quantité d'alcaloïde qu'à l'état normal. Ces diverses expériences, surtout celles sur l'inanition, tendent à prouver que le glycogène n'est pas seulement le témoin de l'activité des cellules, mais que sous forme de glycose il se combine à l'ammoniaque ou aux alcaloïdes pour former des corps nouveaux peu toxiques. En chauffant en vase clos avec de la glycose soit de l'ammoniaque, soit des alcaloïdes, on voit (Tanret) ces corps se modifier chimiquement. M. Roger a vu que ces modifications chimiques faisaient perdre à ces corps une partie de leur toxicité. L'ammoniaque, notamment, est de quatre à sept fois moins toxique et n'est plus convulsivante. Mais ces résultats ne s'observent pas avec le chlorhydrate, qui ne se modifie pas au contact de la glycose, résultat tout à fait semblable à celui obtenu en faisant des injections à travers le foie. Cette analyse écourtée ne peut avoir la prétention de tenir lieu de la lecture attentive de la première partie de la thèse de M. Roger, mais nous pensons qu'elle suffit à montrer l'importance des expériences de l'auteur au double point de vue physiologique et thérapeutique.

Dans la seconde partie de sa thèse, M. Roger quitte le terrain de la physiologie expérimentale pour se placer sur celui de la clinique, et il étudie les troubles hépatiques d'abord dans les maladies infectieuses en général, puis dans certaines maladies chroniques, et enfin dans les maladies du foie. Dans les pyrexies, la fièvre entravant la fonction glycogénique du foie, il en résulte que celui-ci n'est plus apte à fixer ou à transformer les poisons alcaloïdiques, comme à l'état normal. Cette insuffisance fonctionnelle du foie suffirait à elle seule à expliquer l'hypertoxie urinaire; en tout cas, elle joue un rôle important dans la pathogénie des symptômes d'auto-intoxication des maladies infectieuses. Dans les maladies chroniques, où, comme l'a montré M. Bouchard, on observe si souvent, soit de l'hyperémie, soit de l'hypertrophie du foie, l'insuffisance fonctionnelle de cet organe se traduit par des signes spéciaux, dont les plus importants sont l'albuminurie, la peptonurie et la glycosurie passagère. Cette glycosurie, se montrant peu après le repas et ne durant que quelques heures, peut être considérée comme une glycosurie alimentaire : le sucre absorbé au niveau de l'intestin n'est plus retenu par le foie. Ce foie qui ne transforme plus les matières sucrées est aussi incapable d'agir

sur les poisons organiques; et cette insuffisance hépatique peut expliquer un certain nombre de phénomènes d'auto-intoxication souvent observés chez ces malades. Dans les maladies du foie, dont M. Roger a réuni dans son travail plusieurs observations très complètes, on observe souvent une insuffisance hépatique caractérisée par de la glycosurie alimentaire. Cette glycosurie alimentaire peut ne pas apparaître, bien qu'il y ait insuffisance glycogénique; cela tient à ce que, comme l'a montré M. Bouchard, le sucre, introduit dans la circulation générale, peut se détruire avant d'avoir causé une hyperglycémie notable, et que les tissus peuvent consommer ainsi, en vingt-quatre heures, 252 grammes de sucre de plus qu'ils ne le font normalement. Mais l'apparition de la glycosurie montre bien qu'il y a insuffisance glycogénique, et cette insuffisance se traduit par une augmentation de la toxicité urinaire qui peut devenir considérable. Cette hypertoxie urinaire peut faire défaut pendant quelque temps; les poisons s'accumulent alors dans l'organisme et en sont ensuite chassés par une sorte de crise urinaire, pendant laquelle la toxicité augmente notablement. On observe des phénomènes de même ordre dans certaines maladies infectieuses; ainsi M. Bouchard l'a montré pour la pneumonie : au moment de la défervescence, la toxicité urinaire augmente. Lorsque, dans le cas d'insuffisance hépatique par altération organique, l'hypertoxie urinaire fait défaut, et qu'il ne se produit pas de ces crises, l'organisme ne tarde pas à succomber dans sa lutte contre l'auto-intoxication.

Ces considérations cliniques ont conduit M. Roger à d'importantes déductions thérapeutiques, empruntées pour la plupart à l'enseignement de M. Bouchard. Dans les maladies où le foie est atteint, et particulièrement dans les pyrexies, on doit, pour chercher à éviter l'auto-intoxication, remplir les deux grandes indications suivantes : 1° lutter contre la production des poisons; 2° sauvegarder la glycogénie hépatique. Pour remplir la première indication, il faut entraver la genèse des poisons putrides d'origine intestinale, par l'administration du charbon, qui fixe les alcaloïdes, et des antiseptiques insolubles, qui diminuent considérablement le nombre des micro-organismes du tube digestif; il faut de plus éviter de donner des aliments qui, comme le bouillon, contiennent surtout des sels minéraux, dont l'un, la potasse, est toxique; donner, au contraire, du lait ou des tisanes, qui sont diurétiques et contiennent du sucre, aisément transformable en glycogène. La glycogénie hépatique sera surtout sauvegardée par la balnéation, qui diminue l'hyperthermie.

Tels sont les principaux points envisagés dans cet excellent travail, qui constitue une importante contribution à l'étude des auto-intoxications, dont M. Bouchard a si magistralement mis en lumière le rôle prépondérant dans la symptomatologie de tant de maladies aiguës et chroniques. Nous ne saurions trop en recommander la lecture attentive aux médecins soucieux de suivre pas à pas le développement des idées et des doctrines si suggestives et si fécondes en applications pratiques de notre éminent professeur de pathologie générale. A. Ruault.

Hémorrhagies utérines. — Etiologie. — Diagnostic. — Traitement, par le Dr Sneguireff, professeur de gynécologie à l'Université impériale de Moscou. (Edit. française rédigée par M. H. Varnier, sous la direction de M. le Dr Pinard. Paris, G. Steinheil, édit.). — Nous sommes heureux de remercier tout d'abord l'éminent professeur russe des sentiments qu'il témoigne à notre pays, dans la préface de la traduction française de son livre.

« La nation française, dit-il, a fait beaucoup pour la civilisation russe; pour tout ce qui touche à la médecine, par exemple, nous avons ici largement puisé aux œuvres du génie français. En ma qualité de médecin russe, je désire donner un haut témoignage d'estime à une nation qui a tant fait pour le genre humain.

. . . .

« Enfin, je me suis proposé de soumettre mes idées aux médecins d'une nation aussi grande que la France, et de prendre place dans la littérature médicale française, imbu que je suis de cette profonde et cordiale sympathie qui a existé et existe de nos jours entre Russes et Français. »

Le livre premier est consacré à la méthode générale de diagnostic dans les maladies des femmes.

Il est écrit tout entier avec une grande clarté et un soin minutieux de tout ce qui peut aider le médecin à découvrir le siège et la nature des affections si nombreuses des organes génitaux de la femme. Il comprend deux grandes divisions : l'interrogatoire et l'exploration.

C'est par l'interrogatoire que le médecin se renseignera sur le genre de vie des femmes, leur position sociale, leur profession, leur âge qui permet de diviser la période sexuelle en trois périodes secondaires : la première, de 15 à 25 ans ; ou période préparatoire, la seconde, de 25 à 35 ans, ou période de plein développement, et la troisième de 35 à 45 ans, pendant laquelle les organes plus tranquilles

sont moins exposés à devenir malades. C'est encore par l'interrogatoire que le médecin sera mis au courant du passé génital de la femme au point de vue de la gestation, de l'accouchement, des suites de couches, de la menstruation dans toutes ses irrégularités, pour arriver à connaître la maladie actuelle, la date de son début, l'existence de la leucorrhée, des métrorrhagies, des complications atteignant les organes voisins tels que le rectum et la vessie, ou bien encore des complications éloignées, telles que palpitations, céphalalgie, migraines, vertiges, etc.

L'auteur n'a négligé aucun détail, sachant l'importance d'un bon interrogatoire, et les erreurs dans lesquelles on peut s'engager faute d'avoir suffisamment questionné la malade.

Rien n'est négligé non plus dans le chapitre consacré à l'exploration. Exploration externe : forme du ventre, son volume, sa mensuration, percussion, auscultation, palper. Exploration interne par le toucher, le toucher combiné au palper, l'hystérométrie ; enfin exploration de la vessie et du rectum.

En somme, partie dictatique fort bien faite et accompagnée de figures et schémas d'une grande utilité.

Le livre II contient l'exposé étiologique des hémorrhagies utérines et donne l'explication d'un tableau synoptique destiné à montrer la fréquence relative des causes des métrorrhagies aux différents âges.

Le diagnostic des hémorrhagies utérines fait l'objet du livre III. Chaque affection susceptible de s'accompagner de perte sanguine est étudiée dans un chapitre à part, et dans ce chapitre, nous retrouvons l'étude de l'étiologie, des symptômes de la maladie sous les différentes formes qu'elle peut revêtir, du diagnostic et des moyens d'exploration qui aident à le former, enfin du pronostic.

Cancer du col de l'utérus, cancer et sarcome du corps et du fonds de cet organe, fibro-myômes, métrite chronique, endométrite, déchirures du col, avortement, sub-involution, changements de forme et de situation, kystes, grossesse, apoplexie de l'ovaire, hématocèle, ménopause, inversion et obésité, sont passés en revue dans autant de petites monographies fort habilement résumées, et présentées de manière à faciliter les recherches et à leur donner le plus grand intérêt.

Les deux derniers livres IV et V, sont ceux qui s'occupent du traitement.

Dans le IVe, l'auteur expose le traitement des métrorrhagies en général et, après avoir posé l'ensemble des principes thérapeutiques

qui doivent guider le praticien, examine successivement les médicaments hémostatiques (seigle ergoté, perchlorure de fer, digitale, teinture do cannabis indica, les acides, la prêle), l'hydrothérapie, froide et chaude, les injections intra-utérines médicamenteuses, les moyens mécaniques, les moyens chirurgicaux et enfin les bains de soleil.

Et c'est après avoir fait l'étude des moyens thérapeutiques, qu'il reprend dans le livre V, l'histoire de chaque maladie en particulier, comme il a fait pour le diagnostic, et qu'il la complète par l'exposé détaillé de tous les genres de traitement qui peuvent lui être appliqués à chaque période et dans chaque variété.

C'est donc un ouvrage d'un haut intérêt que le professeur Sneguireff a mis entre nos mains, grâce à l'excellente traduction de M. Varnier. Nous ne regrettons qu'une chose, c'est de ne pas voir figurer parmi les nombreux moyens de traitement qu'il propose, l'emploi des médications électriques qui ont été depuis quelques années l'objet de beaucoup de travaux et ont donné déjà de remarquables résultats.

Dr G. Huette.

De la rétention du placenta et des membranes dans l'avortement, par le Dr A. Gerbaud, ancien chef de clinique obstétricale à la Faculté de Montpellier. (J.-B. Baillière et fils, éd.). — L'auteur de cette savante étude définit d'abord la rétention, non au point de vue de la signification de ce terme, mais au point de vue de l'application spéciale qui en a été faite aux cas qui doivent l'occuper. S'il y a rétention chaque fois que le placenta ou les membranes demeurent dans la cavité utérine pendant un certain temps après l'expulsion du fœtus, ce temps est fort variable, suivant les circonstances et il s'agit de savoir à quel moment après l'expulsion on peut affirmer qu'il y a rétention. Tout cela dépend de beaucoup de causes; et le besoin de fixer une limite au-delà de laquelle la non expulsion du délivre devient, à proprement parler, une rétention, s'est fait surtout sentir dans le camp des interventionnistes. M. Guéniot a donné une classification; au deuxième mois, il considère la non délivrance comme normale au bout de deux jours. Dans le troisième et le quatrième mois, elle devient anormale après vingt-quatre heures. Après le quatrième mois, il y a rétention entre six et douze heures après l'expulsion du fœtus.

M. Gerbaud se propose de comprendre en moyenne dans les cas

de rétention tous ceux dans lesquels la délivrance ne sera pas faite dans les vingt-quatre heures qui suivront l'expulsion du fœtus; tout en reconnaissant d'ailleurs que les dangers de la rétention proviennent bien plus des accidents qu'elle détermine que de sa durée.

Il passe en revue les modifications anatomo-physiologiques de l'œuf aux diverses époques de la gestation, afin de mettre en relief les causes qui rendent plus ou moins facile le décollement du placenta et des membranes, et il admet que la période embryonnaire est la plus dangereuse sans que les autres périodes, et surtout la période dite fœtale, soient exemptes d'accidents. Enfin il établit deux grandes classes, soit que l'on observe la rétention du placenta et des membranes simultanément, soit que l'on observe la rétention du placenta tout seul.

Après avoir écrit un chapitre historique des plus intéressants et fourni un grand nombre d'indications bibliographiques, l'auteur examine l'état actuel de la question, et montre que la pratique de l'antisepsie a permis aux interventionnistes, aussi bien qu'à leurs adversaires, d'appliquer leur théorie avec des chances de succès inconnues auparavant.

« La méthode antiseptique, dit-il, a également été préconisée par les uns et par les autres; pour ceux qui interviennent, elle est un sûr garant que, malgré l'arrachement plus ou moins violent du délivre, les portes d'absorption largement ouvertes ne pourront être baignées par des produits septiques ; quant aux expectants, elle leur a permis de pousser leur méthode jusque dans ses dernières limites. Autrefois avant l'application des antiseptiques, on faisait de l'expectation, lorsquo le placenta parfaitement adhérent était retenu, tout allait bien ; mais s'il était en partie décollé, la septicémie devenait imminente ; dès ce moment la méthode devenait mauvaise et méritait tous les reproches qu'on lui adressait.

« L'emploi des antiseptiques a donc fortifié la méthode de l'expectation en permettant à l'accoucheur de prévenir les accidents ; mais elle a rendu également des services à ceux qui interviennent; elle leur a évité beaucoup de mécomptes. En résumé, elle n'a pu faire triompher aucun des deux camps, qui se servent d'elle également avec les plus grands avantages.

« Elle est devenue au contraire, pour les uns et pour les autres, l'excuse fondamentale des procédés les plus opposés. La méthode antiseptique, en effet, si elle permet de temporiser, préserve de l'infection les brèches faites par l'intervention prématurée. »

Mauriceau dit : « Il en arrive de même qu'aux fruits qui se détachent et qui tombent d'eux-mêmes de l'arbre quand ils sont mûrs, et qui, au contraire, en sont difficilement séparés lorsqu'ils sont encore verts ; c'est ce qui fait que la femme qui avorte est souvent bien plus difficilement délivrée que celle qui accouche à terme. »

Au point de vue de l'étiologie de la rétention, il faut distinguer les couches anatomo-physiologiques dépendant du développement incomplet de l'utérus et de l'œuf, les causes pathologiques amenant la rétention par l'intermédiaire d'un état pathologique de l'utérus et des enveloppes de l'œuf; enfin les causes extrinsèques, dépendant de l'intervention maladroite.

Le chapitre consacré à l'anatomie pathologique étudie les modifications que subissent le placenta et les membranes retenus dans la cavité utérine et les altérations locales de l'utérus résultant de la rétention.

Or, le délivre peut être retenu sans adhérences, il peut être adhérent en totalité ou en partie, se transformer avec le temps en polypes placentaires, s'exfolier d'une manière insensible et donner lieu dans ces différentes circonstances à des phénomènes complexes au sujet desquels il a été beaucoup discuté, et sur lesquels la lumière est encore loin d'être faite d'une manière complète, malgré le nombre des travaux et la haute compétence de leurs auteurs.

La symptomatologie de la rétention est constituée non seulement par celle-ci, au sens strict du mot, mais encore par toutes les complications. Celles-ci peuvent être absolument nulles, ou précoces, ou tardives. Ce sont l'hémorrhagie, les douleurs utérines et la septicémie.

Ces complications sont excessivement variables dans leur intensité, dans leur gravité et dans leur durée ; elles dépendent de l'expulsion totale ou partielle, lente ou rapide des parties retenues dans l'utérus.

On conçoit aisément aussi les difficultés que pourra présenter le diagnostic de la rétention, surtout lorsque le médecin n'aura pas assisté au début des accidents, et à plus forte raison quand les renseignements fournis par la malade et par son entourage ne seront de nature qu'à augmenter les incertitudes. L'auteur a étudié très soigneusement tous les cas. Il attribue, comme M. Guéniot, une valeur diagnostique considérable à l'abaissement de l'utérus et à son renversement dans un sens ou dans l'autre, signes qui indiquent clairement que l'utérus n'est pas vide, et qu'il s'efforce d'expulser au dehors le produit de la conception.

La question du traitement est la plus controversée. Tout en acceptant que le traitement doit être purement symptomatique, et en empruntant à la méthode de l'expectation et à celle de l'intervention, le Dr Gerbaud ne cache pas ses préférences pour la première.

Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au texte même de cette partie de l'ouvrage si complète, et dont une courte analyse ne saurait donner qu'un insuffisant aperçu.

Dr G. Hurtte.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Le cerveau et l'activité cérébrale au point de vue psycho-physiologique, par A. Herzen de Lausanne (J.-B. Baillière 1887)

Pour le professeur de Lausanne, tout acte cérébral est un mouvement ou la transformation d'un mouvement. On peut appliquer à cet acte psychique, qu'il soit né sur place ou qu'il ait été provoqué par une impression venue du dehors, le principe de la corrélation des forces physiques. Aussi pour l'étudier peut-on appeler à son aide les procédés employés dans les sciences physiques et naturelles.

Ce point établi l'auteur arrive rapidement à démontrer que le libre arbitre n'existe pas et que tout homme croyant en faire quotidiennement usage, se fait illusion. On ne peut nier ni l'ingéniosité des raisonnements ni l'attrait de cette discussion parfois un peu subtile. Mais lorsque l'auteur au lieu de raisonner et de faire de la psychologie veut appuyer sa théorie sur des modifications appréciables de la cellule nerveuse on ne le suit plus.

Il arrive à soutenir que la *conscience* est parfaite lorsque la cellule nerveuse est dans sa période de désintégration, tout au contraire lorsque la cellule nerveuse est au repos, c'est-à-dire pendant le sommeil, *la conscience n'existe plus.*

Il y a dans ce raisonnement quelque chose de paradoxal et l'explication proposée par M. Herzen n'est pas concluante. On peut lui répondre simplement, que, sans doute, la *conscience* est absente pendant le sommeil, période pendant laquelle l'élément cellulaire est au repos complet ou fonctionne peu; mais, que par contre, si la conscience est présente à l'état de veille c'est qu'à ce moment la cellule nerveuse élabore et travaille. Or l'élaboration de toute cellule organique suppose une accélération des échanges moléculaires, assimilation aussi bien que désassimilation. Cet acte n'a rien de dégénératif, il est caractérisé au contraire par une suractivité nutritive et fonctionnelle. La désintégration cellulaire ne constitue d'ailleurs qu'une phase du phénomène, et non la plus importante, elle ne saurait donc le caractériser.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ALTÉRATIONS DU TESTICULE ECTOPIQUE ET DE LEURS CONSÉQUENCES (INFÉCONDITÉ)

Par le docteur Charles MONOD,
Agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine,

ET

le docteur G. ARTHAUD,
Chef des travaux de physiologie générale au Muséum.

I. — Il est à peu près universellement admis aujourd'hui que le testicule, lorsqu'il n'a pas effectué le mouvement de descente, qui le conduit de l'abdomen dans les bourses, n'est plus apte à fournir un liquide spermatique normal.

Cette conséquence presque fatale de l'ectopie n'a pas été, de tout temps, également bien connue.

Quelques auteurs du siècle dernier avaient posé la question, mais sans la résoudre d'une façon précise, troublés qu'ils étaient par certaines observations contradictoires, dont ils exagéraient la portée.

Il était à peu près démontré que, chez les animaux, la cryptorchidie entraînait presque nécessairement l'impuissance; mais, pour l'homme, le fait ne paraissait pas aussi bien établi. On citait du moins des cas de fécondité, observés chez des individus dont les deux testicules étaient cachés.

Le doute, aujourd'hui, depuis la publication du mémoire

de Follin (1), n'est absolument plus possible. Sauf de très rares exceptions, dont nous aurons, au cours de ce travail, occasion de montrer la raison d'être, tout testicule ectopique est un organe qui, tôt ou tard, est perdu pour la fonction.

Les faits contraires sont anormaux, et leur rareté est trop grande pour qu'ils puissent infirmer les conclusions admises par la majorité des observateurs modernes.

En effet, aux exemples de cryptorchidie avec fécondité, fournis par Cabrol, Beigel, Ledwich, Valette, on peut opposer les recherches de Van Haelst, de Follin, de Broca, de Godard, de Lecomte, etc., dont l'étendue est assez grande pour qu'on puisse considérer comme la règle l'infécondité habituelle des cryptorchides.

II. — Si l'accord peut être considéré comme fait sur ce premier point, il est loin d'en être de même en ce qui concerne l'interprétation et la pathogénie des troubles de la sécrétion spermatique.

Toutes nos connaissances sur l'état du testicule ectopique reposent à peu près uniquement sur les recherches contradictoires de Goubaux et Follin d'une part, de Godard de l'autre (2).

Il est, *a priori*, rationnel de supposer que l'absence d'animalcules dans le sperme doit tenir à une modification dans la structure de la glande.

Mais il faut, pour entraîner la conviction, pouvoir indiquer d'une manière précise en quoi consiste cette modification.

---

(1) Follin, *Etudes anatomiques et pathologiques sur les anomalies de position et les atrophies du testicule*, in *Arch. gén. de médecine*, 1851. 4e série, t. XXVI, p. 257.

Goubaux et Follin. *De la Cryptorchidie chez l'homme et les principaux animaux domestiques*, in *Mém. de la Soc. de biologie*, pour 1885, pages 293-330.

(2) Godard, *Recherches sur les Monorchides et les cryptorchides chez l'homme*. Paris, Victor Masson, 1856, in-8, 38 p.

Etudes sur la Monorchidie et la Cryptorchidie chez l'homme, in *Mém. de la Société de Biologie*, pour 1856, 2e série, t. III, p. 315-459. (*Tirage à part.* Paris, 1857, gr. in-8, 149 p., 4 pl.)

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que l'apparence extérieure du testicule en ectopie est notablement altérée.

Godard dit à peu près textuellement : « que le testicule ectopié est moins volumineux qu'à l'état normal et que de plus « sa consistance est quelquefois diminuée. »

Goubaux et Follin ont fait la même remarque que l'on trouve consignée dans toutes les observations d'une manière plus ou moins affirmative.

Mais pour Godard, à cette diminution de volume ne correspond aucune modification du parenchyme glandulaire.

« Le parenchyme de la glande ectopiée, dit-il, est identique « à celui de la glande qui est descendue. Les canalicules s'effilent parfaitement, peut-être mieux ; ils ont le même aspect « que ceux du testicule normal, à l'œil nu et sous le champ « du microscope. »

Goubaux et Follin soutiennent, au contraire, que, chez l'animal comme chez l'homme, le testicule ectopié est atteint de lésions réelles et profondes. Pour eux : « non seulement les « testicules restés dans l'abdomen subissent toujours une « notable réduction de volume; mais encore la structure de « l'organe se modifie profondément; les canalicules séminifères se résorbent en partie; les cellules, élément fondamental de l'organe, subissent une transformation grais« seuse. »

On voit que la divergence entre les deux opinions est complète.

Tandis que Goubaux et Follin affirment la transformation graisseuse du testicule ectopié, Godard croit à la parfaite intégrité du parenchyme, sauf des modifications sans importance, telles que la pâleur, l'anémie, l'atrophie légère, etc.

Mais si cette dernière opinion était fondée, si l'on devait admettre, avec Godard, que la glande séminale, retenue dans l'abdomen, demeure à peu près intacte, comment expliquer l'absence des spermatozoïdes dans le liquide éjaculé, ou dans celui que contiennent les vésicules séminales sur le cadavre, fait dont la réalité est, nous l'avons vu, reconnue par tous, et par Godard tout le premier.

Godard a bien prévu l'objection et y a trouvé réponse. Pour lui, il n'est pas nécessaire, pour rendre compte du défaut de sécrétion dans le testicule non descendu, d'admettre que l'organe ait subi une dégénérescence fibreuse ou graisseuse, il suffit que : « fixé dans la position anormale qu'il occupe, il « ait perdu la mobilité qui lui est propre et dont il jouit dans « le scrotum, où à chaque instant il est soumis aux contrac- « tions du crémaster. »

Cette explication est évidemment insuffisante, et ne représente qu'une hypothèse, à laquelle il est difficile de se rallier.

Nous n'aurions, du reste, pas de peine à montrer que, dans leur ensemble, les idées défendues par Godard, sur ce point d'anatomie et de physiologie pathologique, ne reposent pas sur une base bien solide.

Sur quoi se fonde-t-il, en effet, pour affirmer, en dépit de l'impression contraire que donne l'examen macroscopique grossier, l'intégrité du parenchyme testiculaire? Sur deux faits qui sont loin d'avoir, pour nous, l'importance et la signification qu'il leur attribue ; à savoir, l'effilement facile des canalicules et la conservation du diamètre de ces canaux isolés par dissociation.

Nous contestons la valeur du premier de ces deux caractères, car il résulte de nos recherches, comme de celles de tous les auteurs qui ont étudié de près les lésions anatomiques du testicule, qu'il faut des modifications bien profondes du parenchyme de la glande séminale, pour que les canalicules deviennent inséparables. Quant au second, Follin a parfaitement établi que les tubes testiculaires, qui ont conservé leur diamètre normal, peuvent contenir un épithélium absolument dégénéré.

Godard a donc seulement noté deux faits intéressants, dont l'exactitude n'est pas contestable, mais sans grande portée, pour le point en litige.

Les recherches de Follin, faites dans de meilleures conditions ont, à nos yeux, une toute autre importance. Poussant plus loin que Godard l'analyse histologique du testicule ectopié, il a justement insisté sur l'état de l'épithélium canaliculaire, dont

l'intégrité est la condition essentielle du bon fonctionnement de la glande.

Sa méthode d'examen était cependant imparfaite. Ne procédant que par dissociation, il n'a pu entrevoir qu'une partie de la vérité.

Nous avons, en effet, à peine besoin de rappeler que pour apprécier exactement une lésion pathologique, il ne suffit pas de découvrir les modifications subies par chaque élément, considéré isolément, il faut encore pouvoir connaître les changements survenus dans les rapports respectifs des diverses parties constituantes de l'organe malade.

Or, pour le testicule, comme pour toute autre partie du corps, les coupes méthodiques auxquelles Follin ne paraît pas avoir eu recours, peuvent seules permettre d'obtenir cette connaissance complète de la lésion.

Nous inspirant de ces idées, il nous a semblé intéressant de contrôler, à l'aide des ressources de technique aujourd'hui en usage, les conclusions auxquelles Follin était parvenu, de chercher, par conséquent, à notre tour, s'il était possible de préciser la forme et l'évolution de l'altération anatomique, à laquelle on peut rapporter l'absence des spermatozoïdes dans le sperme des cryptorchides.

III. — Nous avons utilisé, pour cet objet, trois testicules ectopiés enlevés, soit par nous, soit par notre collègue et ami, M. le Dr Marchand, qui a bien voulu s'en désaisir en notre faveur, chez des individus d'âges différents et dans des conditions diverses.

Nous exposerons, tout d'abord, aussi sommairement que possible, les données fournies par l'examen histologique de ces trois pièces. Nous verrons ensuite les conclusions qu'il est permis de tirer de cette étude.

Observation I.

Le testicule a sensiblement conservé son volume et son aspect normal. L'albuginée a son épaisseur habituelle et le corps d'Highmore ainsi que l'épididyme ne présentent à l'œil nu rien d'anormal. Les

tubes s'effilent facilement, plus facilement peut-être que sur les testicules d'hommes de cet âge (20 ans).

Pour apprécier plus exactement les modifications de structure qne la glande peut avoir subi, on en choisit quelques fragments qui sont placés les uns dans le liquide de Flemming, les autres dans l'alcool fort jusqu'à durcissemeut.

Des coupes ayant été pratiquées sur ces divers fragments, coupes comprenant l'albuginée, le parenchyme et le corps d'Higmore, il était désormais facile de comparer la structure de l'organe malade à celle d'un testicule normal.

D'une façon générale on constatait peu de différences. A un faible grossissement, permettant d'avoir une vue d'ensemble de la coupe, on remarquait tout au plus l'épaississement des parois de quelques conduits séminifères, une légère densification du tissu connectif lâche qui les sépare, ainsi que l'induration par endopériartérite des vaisseaux nourriciers de la glande.

L'épithélium des conduits n'était point modifié dans ses rapports et n'offrait d'autres altérations qu'une résistance assez grande à l'action élective des matières colorantes, qui, malgré un séjour prolongé, ne faisaient point ressortir le noyau et les limites des cellules.

L'examen à un plus fort grossissement des conduits séminifères donnait la clef de cette modification. En effet le protoplasma des cellules était granuleux et renfermait des vésicules graisseuses; les contours du noyau et du protoplasma étaient pâles, comme effacés, au moins pour la plupart des cellules.

Néanmoins, malgré ces modifications de la structure fine du testicule, il était évident, même à un premier examen, que le travail de spermatogénèse n'était point suspendu dans l'intérieur des conduits. On trouvait en effet des spermatozoïdes libres dans l'intérieur de la moitié au moins des conduits, et, sur les préparations colorées au violet de gentiane, après séjour dans le liquide de Flemming, le processus karyokinétique spécial à la glande génitale pouvait être suivi dans ses diverses phases.

L'examen de ce premier testicule nous montre donc que l'ectopie de l'organe peut n'entraîner dans la structure de la glande que de légares modifications et permettre la conservation de la fonction.

Ce premier examen pratiqué sur un testicule d'homme encore jeune permet de vérifier l'opinion de Godard au point de

vue de l'intégrité presque absolue du testicule ectopié, sauf quelques légères différences qui pouvaient passer inaperçues à un examen superficiel.

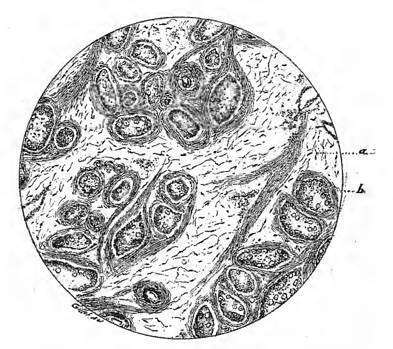


Figure 1. — Coupe histologique du testicule de l'observation I.

a — Tissu conjonctif intertubulaire à peu près normal.
b — Canalicule dont l'épithélium est en voie d'altération.

Notons cependant ces deux faits sur lesquels nous aurons à revenir tout à l'heure : l'atrophie signalée par Godard n'existait point sur ce premier testicule ; d'autre part, la spermatogenèse n'était nullement suspendue.

Le testicule dont nous venons de donner l'examen histologique était celui d'un homme encore jeune, chez lequel l'ectopie était peu ou point gênante et ne s'était jamais accompagnée d'aucun trouble appréciable de la santé. (L'intervention opératoire avait été motivée par une hernie concomitante étranglée).

Les deux autres glandes dont nous allons maintenant étudier la structure, recueillies chez des hommes ayant dépassé la quarantaine, étaient dans des conditions différentes.

L'ectopie était ancienne; elle s'était traduite, chez l'un d'eux surtout, par des poussées douloureuses intenses s'accompagnant de gonflement de la région et probablement aussi d'irritation de la glande.

Corrélativement à ces différences d'allures cliniques nous allons voir qu'il existait des modifications anatomiques qui vont nous expliquer comment s'arrête et s'éteint, chez les cryptorchides, le fonctionnement de la spermatogenèse.

Observation II.

Macroscopiquement, ce testitule présentait une atrophie en masse de la glande et de l'épididyme; son volume était à peine celui d'une amande; sa forme générale était néanmoins conservée. Sa consistance était peut-être un peu plus ferme qu'à l'état normal.

A la coupe de l'organe, on notait un épaississement assez appréciable de l'albuginée, la consistance ferme et comme fibreuse du corps d'Highmore.

Les tubes s'effilaient très facilement, mieux encore qu'à l'état normal. Les tubes ainsi étirés présentaient à la traction une résistance notable, et ne se rompaient que sous l'influence d'une force déjà intense.

Ce testicule, durci dans les mêmes conditions que le précédent, fut débité en coupes minces. Ces coupes, colorées au picro-carmin ou au brun de Bismark d'une part, au violet de gentiane d'autre part pour l'étude de la karyokinèse, furent comparées à celles du premier testicule.

Même à l'œil nu et surtout à un faible grossissement, les différences étaient manifestes et expliquaient fort bien l'atrophie en masse de la glande. En effet, on remarquait tout d'abord l'épaississement de l'albuginée, l'élargissement des parois des conduits séminifères; l'endo-périartérite des troncs vasculaires, la sclérose péri-vasculaire, l'induration fibreuse du corps d'Highmore, et enfin la disparition progressive de l'élément épithélial, qui était à peu près absent dans la moitié des conduits.

Ces altérations étaient très marquées, car l'albuginée était au moins doublée d'épaisseur, les parois des conduits avaient cinq à six fois leur

largeur normale ; d'autre part, tous les conduits qui traversaient le corps d'Highmore étaient comme étouffés par la sclérose péri-vasculaire et par la prolifération de leurs parois, en sorte qu'à ce niveau on ne trouvait pour ainsi dire plus trace d'élément épithélial.

Quelques conduits cependant conservaient encore à la périphérie une tunique épithéliale; mais, à un fort grossissement, on ne trouvait plus de spermatozoïdes dans leur lumière déjà fort réduite. De plus le travail karyokinétique n'existait pour ainsi dire plus, car le protoplasma des cellules avait subi une sorte de dégénérescence mucoïde et graisseuse ; les noyaux difficilement colorables ne présentaient que des traces de division.

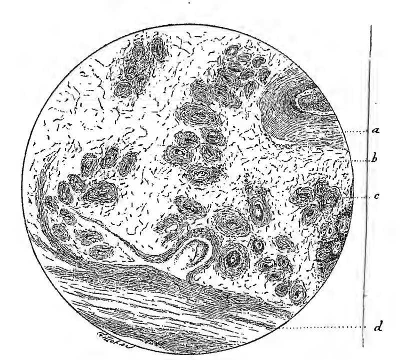


Fig. II. — Coupe histologique du testicule de l'observation II.

a — Vaisseau artériel atteint par l'endopéri-artérite.
b — Tissu conjonctif un peu dentifié.
c — Canalicule sclérose et atrophié.
d — Vaginale épaissie et dentifiée.

En résumé, le testicule que nous venons de décrire, et dont l'atrophie en masse était notable, présentait comme altérations essentielles :

1° Une sclérose péri-vasculaire débutant par le corps d'Highmore.

2° Une sclérose péri-canaliculaire étouffant la lumière des conduits et amenant la disparition graduelle et progressive de l'élément épithélial.

3° Une dégénérescence mucoïde et graisseuse des cellules spermatiques.

Observation III.

L'examen histologique de ce troisième testicule, pratiqué suivant les mêmes méthodes et dans le même esprit, a fourni des résultats identiques à celui de l'observation II.

Par conséquent il est inutile de détailler son examen qui ne vient que confirmer la constance des lésions déjà décrites sans rien ajouter à la description que nous venons de donner de l'atrophie testiculaire par ectopie.

IV. — Est-il possible de déduire de l'examen de ces trois faits une théorie générale de l'évolution du testicule ectopique?

En rapprochant nos propres recherches des observations éparses, dans les auteurs, des expériences de Goubaux, des examens pratiqués par Follin, il nous semble que l'on peut dès maintenant établir à cet égard certaines données générales, sans craindre d'exagérer l'importance de quelques cas isolés.

De l'ensemble de ces faits il nous semble résulter tout d'abord que l'ectopie testiculaire s'accompagne presque toujours d'un certain degré d'atrophie de la glande.

Il ne paraît pas douteux non plus que cette atrophie augmente avec l'âge, soit en raison de cette loi générale d'après laquelle tout organe qui ne fonctionne pas offre une tendance naturelle à la sclérose, soit par le fait des traumatismes auxquels la situation du testicule l'expose fatalement.

Enfin il est permis, en troisième lieu, d'admettre que cette

atrophie, ainsi que l'infécondité du sperme qui en résulte, ne sont point nécessairement liées à l'ectopie; qu'elles peuvent exceptionnellement faire défaut.

Nos observations mettent bien ces trois points en lumière, en même temps qu'elles nous enseignent le mécanisme d'après lequel, le testicule ectopié peut, à la longue, devenir absolument stérile.

Nous voyons en effet dans notre première observation que l'ectopie testiculaire, chez un homme jeune, a pu exister sans troubles notables et n'a que peu ou point altéré la structure et le fonctionnement de la glande, de façon à permettre très probablement, bien que l'examen du sperme pendant la vie n'ait point été pratiqué, la fécondité du malade.

D'autre part, nos deux autres observations nous montrent que peu à peu, sous l'influence des progrès de l'âge et à la suite des poussées inflammatoires dont le testicule a été le siège, survient lentement et progressivement une atrophie scléreuse dont le type rappelle celui du testicule sénile (1).

Cette atrophie débute par le corps d'Highmore dont le tissu conjonctif s'épaissit, s'indure, englobe les conduits qui le traversent et supprime pour ainsi dire toute communication entre la glande et ses voies d'excrétion.

Puis à mesure que la sclérose périvasculaire s'accentue, elle entraîne l'épaississement de l'albuginée, la transformation fibreuse du corps d'Highmore.

Enfin les parois des conduits s'épaississent peu à peu au point d'entraîner la disparition lente et progressive du tissu épithélial et à supprimer la spermatogenèse.

On voit, en somme, que l'on peut distinguer, dans l'évolution du testicule ectopique, trois stades assez nettement séparés.

Dans une première période, le testicule et ses annexes sont en état de fonctionner; la spermatogenèse et l'excrétion du sperme peuvent se faire comme à l'état normal.

Dans une deuxième période, la glande conserve encore ses fonctions et ses propriétés physiologiques, mais la sclérose

(1) Voy. Arthaud. Etude sur le testicule sénile. Thèse de Paris, 1883.

péri-vasculaire et l'induration du corps d'Highmore viennent mettre obstacle à l'excrétion du produit de sécrétion, d'où l'infécondité sans atrophie.

Enfin, peu à peu, survient, comme conséquence de cette oblitération des voies d'excrétion, la sclérose péri-canaliculaire, l'atrophie en masse de la glande caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif et la disparition progressive de l'élément épithélial, par un mécanisme analogue à celui de la sénilité.

Tels sont les faits qui nous paraissent découler des examens histologiques que nous avons eu l'occasion de pratiquer. Ils nous semblent de nature à éclairer la question et à établir d'une manière définitive la réalité de l'opinion déjà ancienne de Goubaux et Follin, celle de l'altération graduelle et profonde du testicule en ectopie.

V. — Pour résumer aussi brièvement que possible cette série de considérations sur l'anatomie pathologique du testicule ectopié, nous dirons :

1° Le testicule ectopié subit dans presque tous les cas une atrophie notable.

2° Cette atrophie se fait suivant une évolution déterminée : au début la sécrétion est encore normale et peut persister ainsi pendant longtemps, le testicule n'étant que très peu altéré et la spermatogenèse à peine ralentie.

3° Sous l'influence des traumatismes et des progrès de l'âge, on voit se produire l'induration fibreuse du corps d'Highmore qui met obstacle à l'issue du produit de sécrétion et entraîne l'infécondité, bien que la spermatogenèse puisse ne pas être absolument suspendue ou supprimée dans la glande

4° Enfin, dans une troisième période survient la sclérose systématique du parenchyme d'après un type qui rappelle celui du testicule sénile.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS SPINALES

HÉMIPLÉGIE GAUCHE CONSÉCUTIVE A UNE LÉSION PAR INSTRUMENT PIQUANT DU CORDON LATÉRAL DU MÊME COTÉ, AU NIVEAU DE LA QUATRIÈME VERTÈBRE CERVICALE. — GUÉRISON.

Par le Dr Louis DELMAS,
Médecin-major de première classe des hôpitaux militaires.

I

Une hémiplégie d'origine spinale n'est pas chose commune en clinique. Théoriquement possible dans le sens que nous déterminerons plus loin, ce mode paralytique exige en effet le concours de circonstances difficiles à réaliser, et, par-dessus tout, la localisation exacte de la lésion sur un seul côté et dans une partie restreinte du cylindre médullaire. Or il est évident qu'une précision à ce point rigoureuse ne peut être le fait des hasards ordinaires de la pathologie spinale. La moelle, dont le volume est si limité, n'a guère l'habitude de n'être ainsi qu'à demi frappée par les altératious morbides qu'il est dans sa nature d'éprouver, ou par les traumatismes qu'elle est contrainte de subir.

Aussi peut-on admettre comme un des axiomes de la pathologie du centre nerveux rachidien, la participation des deux segments qui le constituent, au désordre morbide, quelque variations que l'on rencontre d'ailleurs sous le rapport de l'étendue et de la régularité de ce désordre; mais en définitive, quand la moelle est malade ou lésée, il est de règle que ses deux moitiés soient atteintes. De là cette conséquence symptomatologique que la paraplégie, ou, d'une manière plus générale, l'absence d'influx nerveux dans tous les organes situés des deux côtés du corps, au-dessous de la lésion médullaire, est considérée comme le type de la paralysie d'origine spinale, au même titre et pour des raisons anatomiques inverses, que l'hémiplégie est le caractère pathognomonique des paralysies d'ordre cérébral.

Ce qui explique donc la rareté de l'hémiplégie par lésion spinale, c'est la difficulté, presque toujours l'impossibilité, que la cause morbide rencontre à se restreindre et à se localiser sur un point déterminé d'une seule moitié de la moelle. On est même obligé d'être encore plus rigoureux, si l'on veut tenir compte des données fournies par l'anatomie et par la physiologie de cet organe, et préciser plus exactement la partie qui, lésée, pourra seule produire le désordre fonctionnel dont nous nous occupons. C'est ainsi que, remontant forcément vers les régions supérieures, seules capables de déterminer la paralysie d'une moitié du corps, on arrive à se confiner dans cette zone comprise entre les deux premières branches du plexus brachial : plus bas l'hémiplégie ne saurait être complète ; plus haut, la lésion du nerf phrénique ne laisserait peut-être pas le loisir d'observer l'évolution du mal.

Or, si l'on veut bien réfléchir à l'exigence de ces conditions exceptionnelles, il me semble logique de rejeter, comme trop actives, et par conséquent dépassant le but en question, les causes habituelles des maladies ou des lésions spinales, tels les divers processus inflammatoires ou régressifs ; tels les traumatismes ordinaires, trop violents pour ne pas gravement intéresser en même temps le rachis et les enveloppes protectrices de la moelle. Pour se limiter ainsi, il n'est guère qu'un instrument étroit et acéré comme un stylet, qui puisse y parvenir ; qu'il soit dirigé par la main exercée de l'expérimentateur, ou que l'impulsion lui vienne d'une main criminelle atteignant le point vulnérable avec la précision inconsciente que donne parfois le hasard. Il n'est pas besoin d'ajouter que de ces deux derniers ordres de blessures spinales, le second seul peut appartenir à la pathologie humaine.

C'est un fait de ce genre qu'il m'a été donné d'observer. Il lui pourrait suffire d'être rare pour mériter d'être connu ; je n'en espère pas moins qu'il présentera quelques autres circonstances dignes d'intérêt, ne fût-ce que celle de l'actualité, à une époque où l'étude des localisations fonctionnelles des centres nerveux s'enrichit presque chaque jour de nouvelles découvertes.

II

Voici dans tous ses détails le fait dont il s'agit :

Le nommé Nicolas Francisco, âgé de 25 ans, alfatier à l'usine d'Aïn-el-Hadjar, reçut dans une rixe avec un de ses camarades, un coup de couteau au côté gauche du cou, sur le bord antérieur du trapèze, et à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale. L'instrument, assez étroit et très aigu, ne fit à la peau qu'une plaie insignifiante, dépassant à peine un centimètre, mais la violence du coup le fit pénétrer à travers toute l'épaisseur des parties molles, jusque dans le canal rachidien, où, sans aucune lésion osseuse, il atteignit le cordon latéral gauche de la moelle, ainsi qu'on le verra par la suite.

Renversé par la brutalité de l'agression, bien plus que par l'acuité de la douleur, le blessé ne perdit pas connaissance, et ne se fit, dans sa chute, aucune lésion osseuse à la tête. Mais quand il voulut se relever, il s'aperçut à sa grande surprise, qu'il avait perdu complètement l'usage des deux membres du côté gauche. On le transporta chez lui, et quatre jours se passèrent sans apporter le moindre changement à son état. Voyant qu'il ne guérissait pas aussi vite que semblait le faire espérer la légèreté apparente de la blessure, Nicolas se décida à se faire transporter à l'hôpital de Saïda, où il arriva dans la soirée du 24 mars, le cinquième jour après l'accident.

Je constatai à son entrée les symptômes suivants :

Symptômes généraux et symptômes fournis par le système nerveux. — Homme de constitution moyenne, tempérament bilieux, teinte subictérique de la peau, qui ne présente aucune sensation anormale de chaleur ou de sécheresse ; corps fixé et comme immobile dans le décubitus dorsal; facies d'impaludé, sans déviation des traits, parole facile et intelligible; aucune douleur ni de la tête ni des membres; gêne peu considérable des mouvements de la tête; liberté complète de ceux de la langue. — Cicatrice linéaire, presque transversale, rouge vif, à peine formée, occupant au côté gauche du cou, le siège de la blessure signalée plus haut. —Intégrité des mouvements et de

la sensibilité de tout le côté droit du corps. — A gauche *perte absolue* des mouvements volontaires du bras et de la jambe, frappés d'inertie et dans la résolution ; disparition totale des réflexes dans toute la partie située au-dessous de la blessure et à gauche de la ligne médiane ; diminution considérable de la contractilité électrique, dans le rapport de $\frac{1}{2}$ par comparaison à celle du côté droit, et en même temps douleur assez vive provoquée par ce mode d'exploration, dès qu'il est porté au degré voulu pour déterminer des contractions musculaires. Par un frappant contraste, la sensibilité est intacte dans tous les points de cette vaste étendue, si complètement paralysée du mouvement et dont la surface égale la moitié totale du corps, moins la tête et le cou. Toutes les sensations sont perçues, quel que soit leur mode, et normalement appréciées, absolument comme du côté sain; mais aussi, quelle que soit leur intensité, elles ne sont suivies d'aucun acte réflexe, elles s'arrêtent fatalement au centre de réflexion, sans pouvoir fournir la deuxième étape de l'arc sensitivo-moteur. Aucun trouble trophique apparent.

Symptômes fournis par l'appareil digestif. — Anorexie ; langue saburrale, pas d'angine ni de dysphagie ; pas de vomissements ; constipation. Aucune douleur abdominale ; légère météorisation ; foie un peu augmenté ; rate presque doublée de volume.

Symptômes fournis par l'appareil respiratoire. — Pas de dyspnée, respiration à 18. Les mouvements respiratoires sont sensiblement plus étendus et plus faciles à droite. Rien d'anormal à la percussion pas plus qu'à l'auscultation.

Symptômes fournis par l'appareil circulatoire. — Pouls plein, régulier, à 60, égal des deux côtés. Cœur de volume ordinaire et normalement situé, bruits réguliers, un peu faibles.

Symptômes fournis par l'appareil urinaire. — Miction facile et régulière. Urines suffisamment abondantes, contenant un

peu de biliphéine, par suite de l'état ictérique que présente le blessé; ni sucre ni albumine.

Tel était l'état du malade quand je le reçus dans mon service. Il me reste à faire connaître par quelles phases il est successivement passé avant de guérir. Laissant de côté les symptômes généraux antérieurs à l'événement ou sans rapport avec lui, je crois devoir, pour plus de clarté, séparer en un petit nombre de groupes, l'ensemble des désordres qui ont eu pour point de départ la blessure de la moelle. C'est ainsi que je présenterai séparément la marche des phénomènes nerveux, celle des phénomènes trophiques, et enfin celle des phénomènes thermiques.

I. MARCHE DES PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Complète dès le début, la paralysie s'est maintenue au même degré pendant les six premiers jours du traitement à l'hôpital. Le 30, 10e jour de la maladie, le blessé a pu, pour la première fois, exécuter quelques mouvements volontaires, mais sans force ni précision. A cette date l'amélioration était surtout sensible au membre inférieur qui avait repris assez de vigueur pour permettre pendant quelques secondes la station debout, jusqu'alors impossible. On constatait parallèlement une augmentation de la contractilité électrique; mais la fatigue douloureuse qu'occasionnait ce mode d'exploration, aussi bien que la date récente de l'hémiplégie, ne pouvaient encore en autoriser l'emploi à titre d'agent thérapeutique. Ce n'est qu'à partir du 15 avril qu'il a été possible d'instituer définitivement la médication électrique, et d'atténuer ainsi les effets de l'inertie musculaire. Tous les matins, à la visite, le malade était soumis pendant cinq minutes à l'action d'un courant de moyenne intensité de l'appareil de Loret. Les règles qui suivent ont été invariablement observées dans chacune de ces séances :

Lotions préalables du membre avec l'eau acidulée;

Progression successive du courant jusqu'au degré voulu pour déterminer une contraction suffisante;

Electrisation des muscles avec les godets garnis d'éponges humectées et successivement appliquées sur les principaux

groupes musculaires. Ainsi : au membre supérieur on opérait dans l'ordre ci-après : les extenseurs des doigts, les supinateurs, les fléchisseurs, le biceps, le deltoïde.

Electrisation du plexus brachial sous forme de moxa électrique, ce qui s'obtenait en appliquant d'une part le godet d'un réophore sur la ligne des apophyses épineuses cervicales, à la hauteur de la cinquième vertèbre, et d'autre part un seul fil du pinceau, dont était muni le deuxième réophore, dans le creux sus-claviculaire.

Les dates suivantes, extraites du cahier de visite, feront connaître à la fois la marche de l'amélioration et l'ordre de réapparition des mouvements volontaires :

30 mars. — 11e jour. — Le malade soulève légèrement l'avant-bras ; station debout possible pendant quelques secondes.

1er avril. — 13e jour. — Demi-flexion de l'avant-bras.

3 avril. — 15e jour. — Légers mouvements de flexion et d'extension des doigts.

9 avril. — 21e jour. — La main peut s'ouvrir et se fermer.

17. — 30e jour. — Flexion complète de l'avant-bras. Demi abduction du bras. La marche devient possible.

25. — 38e jour. — Le malade peut porter sa main jusque sur sa tête ; il se lève seul, se tient debout assez longtemps et marche sans s'appuyer.

Du 25 avril au 10 mai, période à peu près stationnaire.

A partir du 10 mai, amélioration plus accentuée et très rapide ; les mouvements augmentent chaque jour de force et de précision, au point que le 24 mai, après deux mois de traitement, Nicolas, se sentant en état de reprendre ses occupations, demande sa sortie qui lui est accordée.

II. Marche des phénomènes trophiques. — Par suite de circonstances qui seront mentionnées au paragraphe III, la lésion spinale ayant été nécessairement superficielle, c'est-à-dire n'ayant pu s'étendre au centre qui préside aux mouvements nutritifs, il devait en résulter une certaine lenteur dans l'apparition des désordres trophiques de la partie du corps

frappée de paralysie. L'atrophie ne pouvait être en effet, dans le cas actuel, qu'une conséquence du repos forcé imposé aux muscles par l'absence d'influx cérébral. C'est ainsi que, nulle à l'entrée et à peine sensible dans les dix premiers jours de traitement, l'amaigrissement du membre supérieur atteignait son maximum le 16 avril, 30e jour de la maladie. A cette époque, les deux membres supérieurs, mesurés en des points symétriques, présentaient les résultats suivants :

	Avant-bras.	Bras.
Côté sain.........	0 m. 24 cent.	0 m. 26 cent.
Côté malade.......	0 — 22 —	0 — 24 —

Différence en moins pour le côté paralysé : 2 centimètres.

Cette date prend une importance toute particulière en ce sens qu'elle coïncide également avec celle de l'adoption définitive du traitement électrique. A partir de ce moment, le membre contraint à s'exercer, non seulement cesse de s'amaigrir, mais tend sensiblement à reprendre son volume primitif. Le 30 avril on constate une augmentation de 0m005 millimètres; le 10 mai il n'y a plus qu'un centimètre de différence avec le côté sain, et le 20 mai, veille de la sortie, le membre supérieur gauche n'offrait qu'une diminution de 4 millimètres pour l'avant-bras et de 6 pour le bras. On est en droit d'espérer que sous l'influence de la vie active que le malade a été obligé de reprendre, le travail imposé aux deux membres a dû ramener le bras gauche à ses dimensions primitives.

Le retour assez rapide des mouvements volontaires dans le membre inférieur l'a naturellement préservé d'un amaigrissement sérieux ; c est à peine si j'ai pu observer de ce côté une diminution de quelques millimètres, complètement corrigée au moment de la sortie.

III. Marche des phénomènes thermiques. — J'ai surveillé très attentivement la marche de la température dans les deux côtés du corps. Matin et soir le même thermomètre était successivement placé sous chaque aisselle, et les observations prises ainsi pour chaque côté, séparément enregistrées. Voici quel en a été le résultat :

Absence permanente de température fébrile de part et d'autre, mais irrégularité assez prononcée des oscillations thermiques. Il était même facile de s'apercevoir que les écarts s'accentuaient et prédominaient à certaines époques de la maladie, phénomène dont il n'est pas impossible d'interpréter la signification.

Ainsi dans la période qui s'étend du jour de l'entrée au 16 avril, date de l'application de l'électricité, c'est du côté paralysé qu'ont dominé les points culminants, puisque, sur les 24 jours compris dans cette période, 14 fois la température a été plus élevée à gauche. — Or cette date du 16 coïncide, nous le savons déjà, avec celle du maximum de l'atrophie. C'est donc avant d'avoir atteint son plus haut degré d'amaigrissement, que le membre paralysé a présenté le plus souvent, comme il est de règle du reste, une température supérieure à celle du côté sain, particularité dont il ne convient pas de discuter la cause.

Dans une deuxième période, du 16 avril au 16 mai, c'est-à-dire depuis le jour où, pour la première fois, le membre est soumis à un exercice régulier, jusqu'au moment où il recouvre la liberté à peu près complète de ses mouvements, les deux tracés thermiques sont assez régulièrement enchevêtrés autour de 36°, dont ils ne s'écartent que de quelques dixièmes. Pendant cette phase qui comprend 30 jours, 6 fois seulement la température du côté gauche a dépassé celle du côté sain.

Enfin, à partir du 10 mai, on constate que les deux températures tendent à se maintenir un peu plus élevées que dans la période précédente; mais dans tous les écarts, insignifiants du reste, qui séparent les deux courbes, les chiffres les plus faibles appartiennent invariablement au côté gauche.

III

On le voit, la situation était des plus nettes, et les symptômes on ne peut mieux localisés. En définitive les phénomènes morbides se résumaient ainsi : *Paralysie exclusive, mais complète, du mouvement de tout le côté gauche du corps, moins la tête et*

le haut du cou. — Et comme point de départ de ce désordre nerveux, une seule circonstance ayant avec lui une relation évidente de causalité: le coup de couteau de la région cervicale.

Dans ces conditions le diagnostic devait s'imposer de lui-même; il n'était pas besoin d'un grand effort de raisonnement pour reconnaître, sans hésitation mais je ne dirai pas sans surprise, que l'on était en présence d'une lésion spinale, exactement restreinte au côté gauche. Même facilité pour la détermination du point lésé. D'une part le siège de la blessure, de l'autre la paralysie exclusivement motrice, indiquaient très clairement que ce point devait appartenir à la région médullaire, chargée de la transmission du mouvement, c'est-à-dire au cordon antéro-latéral gauche. De plus, si l'on tient compte de ce fait, que les mouvements de la tête sur le cou, s'exécutaient assez facilement et sans douleur, on était obligé de convenir qu'il n'y avait aucun signe présumable de lésion osseuse. Ce qui permettait d'écarter l'idée d'une effraction de la colonne vertébrale, et d'admettre que la pointe du couteau, pour pénétrer jusqu'à la moelle, n'avait eu qu'un seul point accessible, point véritablement mathématique, qui ne pouvait être qu'un des trous de conjugaison, situés au-dessus de l'origine du plexus brachial. Enfin il n'était pas moins évident que, quelque étroite qu'elle pût être, la pointe du couteau n'en avait pas moins été très vite arrêtée par un orifice d'aussi petite dimension, assez à temps pour ne produire qu'une lésion superficielle. Ne pouvant pénétrer dans le canal rachidien, autre part que par un trou de conjugaison, il en résultait en dernière analyse, que l'instrument vulnérant n'avait dû rencontrer et blesser qu'une région spinale voisine de cet orifice, c'est-à-dire le *cordon latéral*, à l'exclusion du cordon antérieur, absolument inaccessible par cette voie.

Maintenant de quel nom qualifier ce mode exceptionnel de paralysie spinale? Si l'on s'en tient rigoureusement à la lettre et au sens exact du mot, il est incontestable que le terme d'hémiplégie ne saurait convenir à l'état pathologique que je viens de décrire. Par le fait il ne réalise pas, dans toute la

plénitude, les conditions habituelles d'une hémiplégie, celles qui viennent naturellement à l'idée quand on se représente par la pensée un mode paralytique ainsi désigné. Ici pas de paralysie faciale, partant pas de déviation des traits, et absence de cette étrange physionomie qui caractérise à première vue un hémiplégique; pour la même raison, aucun trouble des sens supérieurs ni de la parole, phénomènes coutumiers de ce désordre nerveux. Et du côté des membres, conservation de la sensibilité, chose peu commune dans la vraie hémiplégie; en même temps perte absolue et d'emblée des phénomènes réflexes. Enfin à cette somme respectable de dissemblance, une seule similitude à opposer, celle du mode de répartition de la paralysie motrice des membres.

Aussi avouerai-je que ce n'est pas sans hésiter que je me suis décidé à présenter cette observation sous le titre d'hémiplégie, qui dans le cas actuel, laisse tant de prise à la critique. Et cependant je ne crois pas qu'on puisse autrement le qualifier. En effet si l'on convient qu'aucune des expressions de notre terminologie médicale ne peut avoir la prétention de représenter un type invariable; si l'on veut bien ne pas oublier les accommodements qu'on est obligé d'avoir avec le langage quand il s'agit de grouper sous un nom générique des faits qui sont loin de présenter entre eux une ressemblance absolue, on sera peut-être plus disposé à admettre parmi les paralysies du mode *hémiplégique*, celle qui fait l'objet de ce travail, car c'est assurément de ce mode qu'elle se rapproche le plus. Seulement je pense qu'il est utile, pour éviter toute confusion, et restreindre à sa valeur réelle la portée du terme, d'établir à ce sujet deux variétés dans le genre hémiplégie :

L'une, d'origine cérébrale, c'est l'hémiplégie proprement dite.

L'autre, d'origine spinale, aussi rare que la première est commune, et dont notre observation pourrait être considérée comme le type classique, si les troubles de la sensibilité avaient marché de pair avec ceux du mouvement, condition qui ne présente aucune impossibilité.

C'est par cette conclusion que je terminerai mon travail. Peut-être lui ai-je donné plus d'extension que ne le comporte l'importance apparente du sujet. Au fond la question me semble digne d'un réel intérêt, et puis, je dois avouer que je me suis laissé entraîner par l'occasion qui m'était offerte de préciser, dans quelles conditions, la pathologie spinale peut revendiquer comme sien un mode spécial d'*hémiplégie.*

DE L'HYDROCÈLE VAGINALE A PROLONGEMENT ABDOMINAL OU HYDROCÈLE EN BISSAC DE DUPUYTREN

Par le Docteur P. BAZY.

(*Suite et fin.*)

Obs. V. — (Lister, *Edimb. med. journal*, sept. 1856, et *Gaz. hebd.*, t. IV, 1857). — Un homme âgé de 35 ans, vient mourir à l'infirmerie royale d'Edimbourg. On s'était aperçu, peu avant sa mort, qu'il portait une large tumeur occupant les deux côtés du scrotum. L'affection existait depuis plusieurs années. Le malade (qui était chirurgien) avait pensé que c'était une hernie et portait un double bandage.

L'examen incomplet que l'on put faire avant la mort permit de supposer qu'on avait affaire à une double hydrocèle, avec cette particularité que du côté gauche, la tumeur s'étendait dans le canal inguinal; il existait en outre au-dessus du ligament de Poupart une grosseur et par des pressions alternatives la fluctuation se transmettait de celle-ci à la tumeur scrotale.

A l'autopsie on reconnut que la poche unique du côté droit s'était bornée à refouler le testicule, mais à gauche elle occupait le canal inguinal et s'étendait sous le péritoine à toute la fosse iliaque correspondante, repoussant en avant toute la paroi antérieure de l'abdomen. Le liquide ne remplissait pas exactement les deux cavités, refluait sous la pression de l'une dans l'autre, de la portion abdominale dans la scrotale. Le liquide était brunâtre avec de nombreuses parcelles de cholestérine comme dans les vieilles hydrocèles. La membrane d'enveloppe n'était autre que la vaginale; il n'y avait pas de hernie.

Riberi (d'après Duplay) a rencontré trois cas d'hydrocèle en bissac dans lesquels la collection séreuse constituait une double tumeur dans l'aine et dans la région iliaque, et même chez l'un de ses ma-

lades la portion abdominale de la tumeur était si volumineuse qu'elle refoulait la vessie du côté opposé.

Obs. VI (Rochard, *Union médicale*, 1860, nouv. série, t. VII, p. 359) (Fait d'Huguier). — Le malade était atteint depuis six ans d'une tumeur du scrotum. Elle s'était accrue lentement sans gêne ni douleur; au bout de trois ans, un médecin consulté reconnut l'existence d'une hydrocèle de la tunique vaginale et en fit la ponction suivie d'une injection iodée. Disparition momentanée de la tumeur. Mais au bout de quelque temps, elle se reproduisit et reprit son volume primitif. Peu de temps avant son entrée à l'hôpital, le malade avait ressenti tout à coup dans le scrotum, à la suite d'un effort violent, une douleur vive s'irradiant dans la région lombaire. Accroissement rapide de la tumeur, qui, à l'entrée du malade, égalait le volume d'une tête de fœtus à terme. Une large ecchymose couvrait les bourses et la verge réduite au plus petit volume.

La tumeur tendue, rénitente, se prolongeait à travers le canal inguinal jusque dans l'abdomen, dont le côté gauche fortement distendu présentait une saillie piriforme à grosse extrémité supérieure, d'une matité absolue, dans une étendue de 7 cent. en tous sens.

Ces deux tumeurs, séparées par un étranglement correspondant au canal inguinal, représentaient assez bien une calebasse. On diagnostique une hydro-hématocèle. Applications résolutives sur la tumeur : disparition de l'ecchymose et diminution du gonflement. On put alors faire refluer en partie le liquide d'une des tumeurs dans l'autre par des pressions alternatives : Huguier pratiqua une ponction qui donna issue à 750 grammes d'un liquide brunâtre avec des reflets irisés.

Au bout de six jours, nouvelle ponction : issue de 450 grammes de sérosité limpide et transparente. On essaye à deux reprises, et à treize jours d'intervalle, la méthode de Schuster (électro-puncture, suivie de l'emploi de compresses trempées dans la teinture de digitale); amélioration momentanée. Huguier se décide à recourir à l'injection vineuse. Guérison radicale.

Obs. VII (Rochard). — Homme de 51 ans, pâle, amaigri, épuisé par la misère. Il ne peut fournir que des renseignements très vagues sur ses antécédents; il fait remonter sa maladie à huit ans. Il est entré à l'hôpital, deux ans après, pour une orchite blennorrhagique du côté gauche, et il portait alors une hernie inguinale de ce côté, pour laquelle il a fait usage d'un bandage. Depuis cette époque, il a

subi deux opérations, peut-être deux ponctions, à quelques mois d'intervalle. Il y a neuf mois environ, à la suite d'un effort, il a ressenti une douleur vive à la partie supérieure du scrotum : la tumeur a augmenté de volume et a gagné de proche en proche jusqu'à l'abdomen qui a commencé à se développer.

Le scrotum renferme une tumeur ovoïde, à grande extrémité inférieure, descendant jusqu'au tiers inférieur de la cuisse et se continuant dans la direction du canal par un prolongement cylindroïde avec une seconde tumeur contenue dans l'abdomen dont elle repousse la paroi antérieure.

Celle-ci remonte jusqu'à l'ombilic, dépasse à droite la ligne médiane, s'enfonce profondément dans la fosse iliaque gauche, et cesse d'être accessible au toucher.

Les deux tumeurs réunies présentent dans le sens vertical une longueur de 40 cent. dont 17 pour la supérieure, et 23 pour l'inférieure. La circonférence de cette dernière est de 45 centim., l'autre en mesure 24 dans la partie qu'on peut circonscrire. Elles sont toutes deux également dures et rénitentes : la plus forte pression ne peut en faire varier les dimensions réciproques. La matité est complète : les vibrations imprimées aux tumeurs se transmettent de l'une à l'autre : la transparence est nulle. A la surface de la tumeur scrotale, on voit de légères bosselures correspondant à des points dépressibles de l'enveloppe qui présente partout ailleurs la dureté d'un corps solide.

Le toucher distingue nettement dans l'épaisseur de la tunique vaginale des plaques étendues, offrant la résistance de tissu osseux. La portion pénienne de l'urètre est fortement déviée à droite par le développement de la tumeur, ce qui gêne l'émission de l'urine. Le poids de cette masse scrotale ne dépasse pas celui d'une hydrocèle d'un grand volume; elle est du reste indolente et insensible aux plus fortes pressions. On diagnostique une collection liquide siégeant dans la tunique vaginale ayant remonté le long du canal inguinal et s'étant développée dans la cavité abdominale.

Ponction à la partie la plus déclive et dans le point le moins résistant de la tumeur. Après incision des enveloppes couche par couche dans une étendue de 2 cent., on voit jaillir un petit jet de liquide et on enfonce le trocart. Ecoulement de 2,940 grammes d'un liquide brun verdâtre, qui laisse déposer par le refroidissement des masses fibreuses et de petits lambeaux de fausses membranes; il se coagule et se prend en masse sous l'influence de la chaleur. L'acide azotique y démontre aussi la présence d'une forte proportion d'albu-

mine. La réaction est légèrement alcaline, sa densité est de 1,030.

A la suite de la ponction, la tumeur abdominale s'est affaissée : celle du scrotum s'est aplatie dans le sens transversal. Les deux moitiés latérales de la tunique vaginale se sont appliquées l'une à l'autre comme les deux valves d'une coquille dont elles ont la dureté. Le testicule, difficile à distinguer, est volumineux et induré. On ne distingue plus le moindre vestige de hernie.

Le lendemain, la tumeur du ventre est revenue sur elle-même et n'a plus que le volume d'un œuf. Elle s'est vidée dans la portion scrotale qui a repris à peu près son volume primitif. Le trocart est introduit de nouveau par la même ouverture. Issue de 300 grammes d'un liquide semblable à celui qui s'est écoulé la veille.

Le troisième jour, la même opération en évacue encore 200 grammes. Il est un peu plus rouge, mélangé à des gaz, et commence à présenter une certaine fétidité. Il n'est survenu, du reste, aucun accident. Quelques injections avec l'eau chlorurée.

Le quatrième jour, nouvelle ponction, suivie d'une injection de teinture d'iode au sixième ; à partir de ce moment, elles sont renouvelées tous les jours, en augmentant progressivement la quantité relative de teinture d'iode, portée en dernier lieu à la moitié. Le liquide devient peu à peu franchement purulent; mais il reste fétide et mélangé à des gaz. La quantité diminue de jour en jour et la cavité se rétrécit.

Au bout de quarante jours, il ne s'écoule plus à chaque pansement que 20 à 30 grammes de pus crémeux, homogène, sans odeur. La tumeur abdominale est réduite à un petit prolongement conique, très dur, qui surmonte le canal inguinal encore très volumineux : celle du scrotum est revenue sur elle-même. Le canal de communication s'est rétréci au point de ne laisser passer qu'avec difficulté une sonde en gomme élastique n° 15. Injections iodées aux deux tiers de deux en deux jours. On met même une fois de la teinture d'iode pure ; mais on y renonce, en raison de la douleur très vive, qu'elle a causée. Deux petits abcès survenus dans le scrotum nécessitent un débridement assez étendu de la coque vaginale. Enfin, soixante-cinq jours après la première ponction, il ne s'écoule plus que quelques gouttes de pus et le malade peut être considéré comme guéri.

M. Duplay cite encore dans sa thèse deux observations de Dupuytren ; mais elles ne me paraissent pas se rapporter à des hernies en bissac : aussi n'en parlerai-je pas ici.

Kocher, dans sa monographie de *Deutsche chirurgie*, de Billroth et Lucke, dit qu'il a rassemblé 24 cas, mais il y fait rentrer les hydrocèles funiculaires et les hernies avec ectopie testiculaire iliaque. Il cite des cas appartenant à Witzel (*Centralblatt*, 1885), à Tillmanns (*Arch. de Langenbeck*, 1886); de Socin, et deux qui lui sont personnels (*Centralblatt*, 1878). En somme il dit que c'est une affection rare, et je pense qu'il a raison.

Les cas analogues sont cependant plus nombreux qu'on ne pourrait le croire au premier abord. En effet, le professeur Lannelongue nous a dit avoir observé deux cas de cette affection : une première fois chez un homme de 27 à 28 ans qui était venu le consulter pour une hydrocèle qui remontait dans l'intérieur de la cavité abdominale où elle faisait une assez forte saillie; une deuxième chez un enfant, où le prolongement, au lieu de se montrer vers la paroi abdominale antérieure, allait dans le petit bassin où on pouvait le sentir par le toucher rectal; la presion exercée sur la masse scrotale déterminait une sensation de flot sur le doigt placé dans le rectum.

La raison de cette pénurie d'observations doit être recherchée dans la rareté de la disposition congénitale qui est la condition du développement de la maladie.

Nous admettons en effet avec M. Duplay la théorie donnée par Chelius (t. II, p. 150-151), d'après laquelle cette hydrocèle se serait développée dans le conduit vagino-péritonéal oblitéré seulement au niveau de l'orifice inguinal profond. Nous ne pensons pas, en effet, comme le disait Dupuytren, qu'une hydrocèle vaginale ordinaire puisse, en se développant, franchir les limites du scrotum, dilater l'orifice inguinal superficiel, le trajet inguinal, puis, après avoir franchi l'orifice inguinal profond, s'épanouir dans l'abdomen. Cette hypothèse serait contraire aux faits observés journellement : en effet, une hydrocèle vaginale simple, quand elle acquiert un volume considérable, reste toujours scrotale et se développe aux dépens des téguments qui recouvrent l'autre testicule et la verge qu'elle arrive quelquefois à faire disparaître.

Nos d'ordre.	AGE DES ENFANTS.	HAUTEUR DU CUL-DE-SAC VAGINAL SUPÉRIEUR.	
		Côté droit.	*Côté gauche*
1	12 ans 1/2.	1 c. 1/2.	1 c.
2	1 an.	1 c. 1/2.	13 mm.
3	2 ans.	1 c.	1 c.
		Vaginale épaissie.	
4	10 ans.	26 mm.	2 c. 1/2.
5	10 ans 1/2.	2 c.	Testicule à l'anneau, vaginale fermée.
6	3 ans 1/2.	1 c. 1/2	1 c. 1/2.
7	2 ans.	1/2 c.	0
8	10 ans.	2 c.	1 c. 1/2
9	17 mois.	1 c.	2 c.
10	2 ans.	1 c. 1/2.	1 c. 1/4.
11	2 ans 1/2.	1 c. 1/4.	1 c. 1/2.
12	14 mois.	1 c. 1/2.	1 c. 1/4.
13	15 mois.	2 c.	4 c. (à l'orifice inguinal profond).
14	3 ans.	2 c. 1/2	3 c.
15	6 ans 1/2.	1 c. 8	2 c.
16	4 ans.	1 c. 1/2.	1 c. 1/2.
17	6 mois.	27 mm.	35 mm.
18	18 mois.	12 mm.	18 mm.
19	10 ans.	1 c. 5.	1 c. 3.
20	19 mois.	2 c. 8.	2 c. 5.
21	10 mois.	1 c. 8.	1 c. 5.
22	2 ans 1/2.	1 c. 7.	2 c.
23	12 ans.	1 c. 2.	2 c.
24	2 ans 1/2.	1 c. 7.	2 c.
25	2 ans.	1 c. 8.	1 c. 4.
26	22 mois.	1 c. 3.	1 c. 5.

Nos d'ordre.	AGE DES ENFANTS.	HAUTEUR DU CUL-DE-SAC VAGINAL SUPÉRIEUR. Côté droit.	Côté gauche.
27	3 ans.	2 c. 5.	Testicule à l'anneau, vaginale fermée.
28	5 ans.	2 c.	2 c. 2.
29	2 ans 1/2.	1 c. 2.	1 c.
30	4 mois.	1 c. 8.	1 c. 5.
31	11 mois.	1 c. 7.	1 c. 7.
32	4 ans.	2 c.	1 c. 2.
33	3 ans.	1 c. 5.	1 c. 8.
34	4 ans.	1 c. 5.	1 c. 8.
35	2 ans.	2 c. 2.	1 c. 5.
36	17 mois.	1 c. 2.	1 c. 5.
37	2 ans 1/2.	2 c.	1 c. 7.
38	2 ans 1/2.	1 c.	1 c. 4.
39	17 mois.	4 c. 3.	2 c. 6.
40	21 mois.	1 c. 8.	2 c. 5.
41	3 ans 1/2.	1 c. 8.	2 c.
42	6 ans 1/2.	1 c. 8.	1 c. 5.
43	2 ans.	1 c. 7.	1 c. 8.
44	2 ans 1/2.	Cryptorchide.	
45	28 mois.	3 c. 4.	1 c. 8.
46	4 ans.	1 c. 8.	1 c. 2.
47	2 ans.	1 c. 5.	1 c. 5.
48	4 ans.	1 c. 2.	1 c.
49	2 ans.	1 c. 9.	1 c. 7.
50	3 ans.	1 c. 3.	1 c. 8.
51	15 mois.	1 c. 5.	1 c. 4.
52	14 mois.	1 c. 6.	1 c. 7.
53	14 ans.	2 c. 1.	1 c. 5.

Nos d'ordre.	AGE DES ENFANTS.	HAUTEUR DU CUL-DE-SAC VAGINAL SUPÉRIEUR.	
		Côté droit.	*Côté gauche.*
54	22 mois.	4 c. Allait jusqu'à l'orifice inguinal superficiel.	5 c. Allait jusqu'à l'orifice inguinal profond.
55	17 mois.	1 c. 8.	2 c.
56	7 ans.	1 c. 7.	1 c. 9.
57	1 an.	1 c. 7.	2 c. 2.
58	2 ans.	1 c. 8.	1 c. 8.
59	22 mois.	1 c. 3.	1 c. 5.
60	2 ans.	2 c.	2 c. 1.
61	2 ans 1/2.	1 c. 4.	1 c. 5.
62	20 mois.	1 c. 3.	1 c. 5.
63	29 mois.	1 c. 8.	1 c. 5.
64	14 ans.	1 c. 7.	2 c. 7.
65	12 ans.	1 c. 8.	2 c.
66	21 mois.	2 c. 2.	2 c. 4.
67	5 ans.	1 c. 5.	1 c. 4.
68	3 ans.	1 c. 4.	1 c. 5.

Du reste, l'oblitération de la vaginale peut se faire à des hauteurs différentes, ainsi que cela résulte des observations de Camper, J. Cloquet.

Nous avons fait nous-même un certain nombre de recherches sur des cadavres d'enfants et nous avons vu que sur 134 vaginales examinées, un certain nombre ont leur cul-de-sac vaginal supérieur à 1 centimètre et 1 centimètre 1/2 au-dessus du testicule, quelques-unes plus haut (2 centimètres), quatre fois à 3 centimètres et 3 centimètres 1/2 et même 43 mm.

Deux fois (nos 13 et 54) la vaginale allait jusqu'au niveau de l'orifice inguinal profond ; c'est la variété qui correspond à l'hydrocèle en bissac. Pour peu que, dans ces conditions,

une vaginale soit distendue par du liquide, elle se développera dans l'abdomen où elle trouvera de l'espace. La rareté de la disposition anatomique répond bien à la rareté de la disposition pathologique; mais, en somme, ces recherches montrent que la vaginale peut s'oblitérer à des hauteurs variables au-dessus du testicule.

Cette affection paraît se montrer de préférence chez les sujets jeunes.

Des deux malades de M. Lannelongue, l'un avait 27 à 28 ans, et son affection remontait à plusieurs années en arrière; l'autre était un enfant.

L'un des malades de Dupuytren avait 37 ans, mais il portait sa tumeur depuis l'âge de 15 ans; celui de Fano avait 33 ans.

Celui de Lister avait 35 ans, mais l'affection datait de plusieurs années.

Celui de M. Rochard avait 51 ans; son affection datait, dit-il, de huit ans; mais on n'avait pu avoir que des renseignements vagues sur ses antécédents.

Le mien a 20 ans, et l'affection remontait au moins à l'âge de 15 ans,

La rareté de l'hydrocèle chez les jeunes enfants serait une raison de plus pour admettre l'existence d'une disposition congénitale destinée à l'expliquer.

Je ne veux pas insister plus que de raison ici sur les symptômes de l'affection : ces symptômes sont ceux des hydrocèles, avec cette différence cependant qu'il existe ici un prolongement abdominal à travers le canal inguinal.

Les caractères de la poche peuvent être variables : elle peut être mince, uniforme dans toute son étendue ou être infiltrée de plaques dures, comme dans l'observation de M. Rochard.

La transparence existe de même, au moins au niveau de la poche scrotale, sauf quand le liquide cesse d'être lui-même transparent ou quand la poche est épaissie.

Les dimensions respectives des deux tumeurs sont variables : tantôt c'est la poche scrotale qui est la plus volumineuse, tantôt c'est la poche abdominale, comme dans le cas qui m'est propre.

Mais il est un point absolument laissé dans l'ombre, même dans le cas où il y a eu autopsie. Ce sont les rapports affectés par la poche intra-abdominale.

Où se place cette poche? Décolle-t-elle le péritoine de la paroi abdominale antérieure ou bien celui de la fosse iliaque? Se décollent-ils tous les deux en même temps?

Dans l'observation de Lister, il est dit qu'à gauche la tumeur occupait le canal inguinal et s'étendait sous le péritoine à toute la fosse iliaque correspondante, repoussant en avant toute la paroi antérieure de l'abdomen. L'autopsie du malade de Dupuytren est muette sur ce point.

Chez un des malades de M. Lannelongue, le prolongement abdominal de la tumeur ne faisait pas saillie du coté de la paroi abdominale antérieure, mais s'étendait, au contraire, dans le petit bassin.

Chez mon malade, ainsi que je l'ai indiqué, et ainsi qu'on peut le voir sur la figure schématique que j'ai dessinée, j'ai pu très nettement observer ces rapports. Comme on le voit, le péritoine recouvrant la paroi abdominale antérieure n'avait subi aucune modification dans ses rapports; seul le péritoine iliaque avait été décollé et refoulé contre le péritoine de la paroi abdominale et rien ne s'était interposé entre eux. Je crois que c'est ainsi que les choses se passent dans tous les cas. Car si on met le doigt dans le canal inguinal de l'extérieur à l'intérieur et qu'on cherche à décoller le péritoine en le repoussant, c'est le péritoine iliaque qui se décolle et non le péritoine pariétal antérieur : un petit ballon de caoutchouc introduit à vide de la même manière dans le canal inguinal et insufflé, décollera le péritoine de la même façon ; en somme l'hydrocèle en se développant suit les éléments du cordon qui, comme on le sait, rampent dans la fosse iliaque : elle le suit en envoyant quelquefois un prolongement le long du canal déférent, dans le petit bassin, soit d'emblée (obs. du professeur Lannelongue), soit quand elle est volumineuse (obs. personnelle).

Cependant dans le cas de Billmanus qui s'est terminé par la mort, il est dit que la poche s'était insinuée entre la paroi

abdominale à laquelle elle adhérait lâchement et le péritoine auquel elle était unie par des liens assez serrés. Nous pensons néanmoins que c'est là une disposition exceptionnelle.

Le volume de cette tumeur intra-abdominale peut être très considérable, comme on peut le voir par l'observation de M. Rochard où la tumeur atteignait l'ombilic et dépassait la ligne médiane, et par la mienne où la tumeur dépassait de beaucoup l'ombilic et la ligne médiane. Dans une des observations de Riberi, il est dit que la vessie était déjetée.

L'existence du prolongement pelvien avait été laissée dans l'ombre par les auteurs; il est juste d'y insister ici : mais en revanche on peut insister aussi sur le peu de retentissement qu'exerce la tumeur sur les organes voisins et la santé générale.

Sauf la douleur qui peut résulter d'un traumatisme ou d'un effort violent, sauf les modifications apportées à l'équilibre en quelque sorte hydrostatique de la tumeur par des traumatismes, on peut dire que les symptômes fonctionnels se bornent à de la gêne et à une sensation de pesanteur du côté du bas-ventre.

Le diagnostic de l'affection est facile : on constate très manifestement les signes d'une hydrocèle et, quand on veut chercher à en préciser les rapports, on est bientôt conduit à examiner le canal inguinal et la région abdominale correspondante.

On sent alors dans ce dernier point une tuméfaction plus ou moins rénitente, suivant que la poche est plus ou moins pleine de liquide; la pression exercée au niveau de la poche abdominale fait refluer ce liquide dans la poche scrotale et réciproquement, si le sac n'est pas trop distendu. Si les parois sont distendues par le liquide, la pression au niveau de l'abdomen déterminera une distension de la poche scrotale et inversement.

La disposition signalée par M. Lannelongue et une observation de Kocher (*Centralblatt, für Chir.* 1878, page 1), me fait une obligation d'insister sur la nécessité de faire le toucher rectal toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une

hydrocèle occupant le canal inguinal et paraissant se prolonger dans l'abdomen.

Le phénomène de l'impulsion qu'on éprouve quand, la main embrassant la tumeur scrotale, on fait tousser le malade, s'explique facilement et ne pourra longtemps faire croire à une hernie, d'autant que l'on peut vite s'apercevoir que le testicule occupe sa place habituelle dans l'hydrocèle, et qu'il fait partie intégrante de la tumeur ; on serait vite détourné de l'hypothèse d'une hernie congénitale avec hydrocèle du sac, en remarquant que la poche est bien fermée du côté de l'abdomen ; en outre, la hernie n'est pas transparente et le mode de réduction n'est pas le même dans les deux cas.

Je n'insiste pas sur le diagnostic avec l'hydrocèle congénitale qui est complètement réductible : celle-ci ne l'est pas. Je dois dire que quand la poche intra-abdominale est très petite il pourra être utile de donner le chloroforme, comme le propose Kocher, pour faire un examen complet. Mais on aura exceptionnellement l'occasion de le faire.

Le diagnostic serait plus difficile si, avec l'hydrocèle, il existait une hernie ; mais nous n'avons pas trouvé d'indications se rapportant à des cas de cette nature. M. Duplay, dans sa thèse, cite deux cas appartenant à Dupuytren, de hernie coïncidant avec des hydrocèles ; mais il s'agissait ici d'hydrocèles remontant jusqu'à l'anneau et derrière lesquelles était une anse intestinale étranglée. Je ne parle pas non plus des hernies à double sac décrites par Cloquet et par Bourguet (d'Aix) : il ne s'agit plus d'hydrocèle en bissac.

Au reste, on comprendrait difficilement qu'une hernie pût se frayer un passage à travers un canal inguinal occupé par une poche adhérant plus ou moins étroitement aux parois de ce canal ; et la production d'une hernie sera d'autant plus difficile que la poche intra-abdominale sera plus volumineuse ; car si j'en juge d'après le cas que j'ai opéré, on voit qu'il ne s'interpose aucune anse intestinale entre la poche intra-abdominale et la paroi antérieure de l'abdomen. Le développement de la poche a pour effet d'éloigner les anses intestinales de l'origine du trajet inguinal. Nous verrons qu'il n'en serait

plus de même après l'opération si on ne prenait pas certaines précautions.

Les hydrocèles non traitées paraissent susceptibles d'un accroissement de volume très grand, comme dans mon cas ; leurs parois peuvent s'épaissir, se modifier, et à cause de leur volume même, elles peuvent être exposées à des traumatismes qui peuvent les transformer en hydro-hématocèles ou en hématocèles graves, comme dans le cas de Huguier cité par M. Rochard et dans le cas de M. Rochard : elles peuvent, en outre, suppurer comme dans le cas de Dupuytren que je rapporte ici et, à cause du voisinage du péritoine, donner lieu à une péritonite suppurée mortelle. Cete complication redoutable suffirait à elle seule à légitimer l'intervention si d'autres raisons analogues à celles qu'on invoque pour l'hydrocèle ne la justifiaient pas.

La question de l'intervention est une de celles qui sont les plus intéressantes dans le cas qui nous occupe et elle me paraît actuellement pouvoir être tranchée d'une manière absolue dans le sens de l'intervention radicale, et par là, j'entends une intervention qui aura pour but de supprimer complètement la poche de l'hydrocèle.

On peut discuter et on discutera encore longtemps, quoique certains chirurgiens aient leur opinion faite à cet égard sur la valeur respective de l'injection iodée et de l'incision antiseptique dans le traitement de l'hydrocèle.

Sans vouloir discuter ici la question qui doit être jugée avec des faits et non d'après le sentiment personnel de chacun, je dirai que l'injection iodée me paraît devoir être rejetée du traitement des hydrocèles en bissac.

D'abord personne n'aura plus la pensée de faire une injection iodée dans une poche qui peut contenir jusqu'à 3 ou 4 litres de liquide, comme dans mon cas.

L'injection iodée qui a eu un moment de vogue pour le traitement des kystes de l'ovaire, est actuellement rejetée comme inférieure à l'ovariotomie.

L'ovariotomie, quelque bénigne qu'elle soit, quand elle est simple, est cependant une opération sérieuse, et qui exige

tout au moins des précautions minutieuses pour donner de bons résultats. Il me semble que si on préfère l'ovariotomie à l'injection iodée, on doit aussi préférer l'ablation de la poche vaginale à l'injection iodée.

L'injection iodée ne pourra se pratiquer d'emblée à cause des dimensions considérables de la poche. Aussi, les auteurs qui y ont eu recours, ont commencé par évacuer la poche une ou deux fois avant d'y recourir. C'est ainsi qu'ont opéré Huguier et M. Rochard, et ce n'est qu'après un temps assez long et même après suppuration qu'ils ont obtenu la guérison (Rochard).

Par l'ablation de la poche, on peut, au contraire, obtenir une guérison en 8 à 10 jours, et même moins. Le cas que je cite paraît aller à l'encontre de cette opinion; mais la guérison n'eut pas demandé plus que ce temps, si une imprudence du malade, justifiée en apparence par la promptitude du résultat obtenu, n'était venue la compromettre. J'irais même plus loin si je ne craignais de paraître émettre un paradoxe, et je dirai : le malade ne se fût pas exposé à commettre une imprudence, si les conditions dans lesquelles se trouvait la plaie opératoire ne lui eussent pas permis de se promener pendant cinq heures ; il est évident qu'à ce moment-là, il était suffisamment bien pour se permettre une pareille incartade et pour se croire guéri, en un mot.

C'est donc l'énucléation de la poche que je conseillerai en pareille circonstance.

Si cela n'était pas possible, on pourrait le faire partiellement ; et puis on drainerait : ou bien on pourrait se borner à une incision simple avec drainage, comme je l'aurais fait dans mon cas, si je n'avais pu faire autrement. Mais c'est encore à l'énucléation que je donnerais la préférence.

Elle peut se faire par le procédé suivant, qui me paraît le plus simple :

Incision de la peau du scrotum depuis l'anneau inguinal superficiel jusqu'au niveau du testicule, mise à nu de la vaginale dans toute l'étendue de l'incision, décollement de la

vaginale sur les parties latérales dans une étendue variable suivant le volume de l'hydrocèle.

Ponction de l'hydrocèle avec un gros trocart ou même incision simple pour évacuer le liquide. Il vaudrait mieux faire la ponction que l'incision, si on voulait recueillir tout le liquide ou si on craignait que le liquide n'eût un caractère septique.

On saisit cette vaginale avec de fortes pinces hémostatiques simples ou en T ou en cœur : on la tire à soi et on procède au décollement qui peut se faire facilement avec les doigts ou avec une spatule mousse ou avec un linge : pendant qu'on décolle ainsi, on attire de plus en plus à soi la poche : on décolle ainsi successivement la paroi antérieure, le sommet et on arrive à la face postérieure ; mais bientôt, à ce moment, le décollement devient plus difficile : on arrive sur les veines du cordon ; il faut alors redoubler de précautions, on ouvre quelques veines du cordon, il faut les pincer délicatement et appliquer des ligatures avec précaution. On finit ainsi par décoller toute la vaginale jusqu'au niveau du testicule.

Si par hasard, dans certains points, l'adhérence au péritoine était trop grande, on procéderait par dissection, et si on ouvrait le péritoine, on pourrait le suturer par une ou plusieurs sutures au catgut ; mais cette éventualité me paraît devoir être rare.

Quand on a ainsi décollé toute la vaginale qui n'est pas en rapport avec le testicule, on s'occupe de refaire une vaginale normale et s'adaptant exactement au testicule, et de la fermer de toutes parts. Je n'ai ici rien de particulier à dire, sinon à renvoyer aux mémoires et aux travaux qui ont traité de la cure de l'hydrocèle par l'incision antiseptique. Je dirai seulement qu'avant de faire la résection de la portion désormais inutile de vaginale, il est bon de placer les fils de catgut qui doivent servir à fermer en avant celle qui doit désormais coiffer le testicule.

Le drainage de la vaginale d'après le procédé de Volkmann me paraît inutile : je l'ai fait dans mon cas, parce que la vaginale me paraissait disposée à sécréter et à laisser suinter de

la sérosité sanguinolente; mais, en réalité, il a été inutile.

Il sera utile après cela de fermer le trajet inguinal au moyen de sutures perdues au fil de catgut comprenant les tissus environnants. On préviendra de la sorte la hernie qui pourrait se faire à travers un anneau dilaté. Cette éventualité sera rendue d'autant moins probable que le péritoine pariétal n'est pas engagé dans l'anneau et ne constitue pas une surface de glissement ni un infundibulum dans lequel viendront s'engager les viscères abdominaux.

Je n'insiste pas sur le pansement, et en particulier sur les sutures et la compression douce et méthodique que l'on doit faire sur toute la région, pour obtenir une réunion aussi complète que possible. Ces points sont communs à cette opération et à toutes celles qu'on pratique à ce niveau.

Grâce à tous ces moyens, on peut dire que la guérison peut être obtenue en 6 à 7 jours, alors que les méthodes anciennes ne l'assuraient qu'en deux mois, et encore au prix d'ennuis et quelquefois de dangers.

DE LA MORT SUBITE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE,

Par le Docteur L. DEWÈVRE.

(*Suite et fin.*)

THÉORIES RÉFLEXES

Contrairement aux théories précédentes, édifiées sur une base anatomique, celles dont nous allons faire l'étude ne relèvent que de l'hypothèse pure qu'aucun fait matériel ne justifie.

Le cœur demeure toujours le dernier coupable; mais ce n'est plus en lui que réside la source de son arrêt. La responsabilité de la syncope remonte plus haut : c'est le système nerveux qui entre ici en cause; c'est lui qui se trouve le premier atteint et, réfléchissant son excitation sur le pneumogastrique, frappe soudain le muscle cardiaque et paralyse ses contractions. Mais cette excitation elle-même, d'où vient-elle?

Quel est le point de départ de ce réflexe qui apporte la mort en arrivant au cœur. L'hypothèse seule a répondu jusqu'aujourd'hui à ce desideratum de la théorie. Pour les uns, l'excitation part du tube digestif; pour les autres, c'est dans l'altération du sang qu'il faut en placer la cause directe.

Ainsi se dessinent les différentes théories qui ont revendiqué tour à tour la pathogénie de la mort subite; théorie du réflexe intestinal de Dieulafoy et Tambareau ; théorie de l'anémie bulbaire et cérébrale de Laveran, Bussard et Hosteing.

Théorie du réflexe intestinal. — Tout le monde connaît l'ingénieuse théorie de Dieulafoy, attribuant la mort subite dans la fièvre typhoïde à une syncope réflexe. Elle a pour elle le précieux avantage d'expliquer la soudaineté foudroyante de la mort et jusqu'à un certain point les phénomènes dyspnéiques ou convulsifs qui l'accompagnent quelquefois. Elle s'appuie en outre sur un faisceau d'arguments soit cliniques, soit physiologiques dont quelques-uns ne laissent pas de présenter une réelle valeur. En revanche elle ne possède aucun critérium anatomo-pathologique, car je ne suppose pas qu'on semble sérieusement regarder comme tel, l'état soufflé ou emphysémateux que présentent quelquefois les poumons. Claude Bernard a montré sans doute que la section du vague amenait ce résultat, mais la section d'un nerf ne saurait être comparée à son excitation et c'est cette dernière qu'invoque la théorie réflexe.

Pour étayer son hypothèse, Dieulafoy s'efforce d'abord de démontrer que toute excitation périphérique peut réagir sur le cœur et en amener l'arrêt, fait mis hors de doute par les expériences de Claude Bernard, Vulpian, Paul Bert, etc. Mais pouvons-nous transporter dans le domaine de la fièvre typhoïde les résultats de l'expérimentation? Pouvons-nous invoquer l'intervention des phénomènes réflexes pour éclairer le mécanisme de la mort subite? A priori la chose est évidemment possible : l'interprétation ne devient difficile et la théorie impuissante qu'en cherchant à préciser le point de départ du réflexe mortel. Dieulafoy en place la source dans l'ulcération intes-

tinale, hypothèse analogue à celle émise en 1826 par Eulenburg (*Gaz. Hebdomad.* 67) pour expliquer l'algidité du choléra qu'il rattachait à une parésie cardiaque produite par une impression nerveuse partie de l'intestin.

« Cette excitation, dit Dieulafoy, est transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe. A ce niveau se fait la transmission en mouvement qui a suivi suivant les cas des routes un peu différentes. Tantôt les pneumogastriques ont été seuls en cause, ce qui a donné lieu à des syncopes qui ont pu être mortelles du premier coup, tantôt les nerfs respiratoires ont été pris en même temps, ce qui a déterminé soudainement et à la fois l'arrêt de la respiration et du cœur ; enfin, dans bien des cas, d'autres nerfs de la vie de relation ont reçu une excitation simultanée, ce qui explique les convulsions qui ont amené la mort. »

Cette hypothèse est à coup sûr séduisante par son extrême simplicité, mais rien ne la justifie et les quelques faits qui semblent la défendre ne sont pas à l'abri de toute critique. Sans doute l'observation clinique paraît lui être favorable, et nombreux sont les cas de mort subite qu'on a cru pouvoir rattacher à une irritation de l'intestin, à une violente contusion, par exemple à l'ingestion d'eau froide (Pihan-Dufeillay), de lait altéré (Graves), à la présence de lombrics, de noyaux de fruits (Krishaber).

Les expériences de Flourens, de Brown Sequard (*Archiv. de médecine* 1869), de Goltz, de Neumann, de Bernstein, de Tarchanoff et François Franck (*Archiv. phys.* 75 — Congrès de Clermont-Ferrand 75), déposent également en sa faveur et nous montrent que l'excitation du sympathique abdominal retentit sur les contractions du cœur et va même jusqu'à en produire l'arrêt.

Mais cet arrêt est loin d'être la règle et demande pour se produire des conditions tout à fait spéciales. Moleschott, Schiff, Weber, Hufschmid, Arloing et Tripier, les frères Cyon nous ont montré qu'une excitation légère du tronc du vague détermine une accélération des mouvements du cœur, tandis qu'une excitation énergique en amène l'arrêt immédiat. Mais si cette excitation se prolonge, les contractions cardiaques ne

tardent pas à reparaître et persistent dès lors en dépit de toute excitation.

Comment pouvons-nous admettre que l'ulcération intestinale puisse donner naissance à une impression de cette nature, offrant ce double caractère d'intensité et de brièveté. Invoquera-t-on, pour expliquer l'énergie de l'excitation, l'intensité du travail ulcératif? Mais on est alors forcé d'admettre que la fréquence de la syncope réflexe est proportionnelle à la gravité des lésions ulcéreuses; ce qui est en contradiction flagrante avec les résultats de l'observation, la mort subite arrivant souvent en effet avant même que l'ulcération ait envahi les plaques de Peyer, pendant la période d'infiltration et survenant surtout avec une extrême fréquence au déclin de la maladie quand la convalescence apparaît et que les ulcérations intestinales se cicatrisent. On a bien invoqué l'anémie profonde de l'organisme qu'entraîne la dothiénentérie; mais recourir ainsi à l'état général du sujet, n'est-ce pas reconnaître implicitement l'insuffisance de la théorie réflexe? Cet argument est d'ailleurs sans valeur, puisque nous voyons la mort subite frapper des malades à peine effleurés par la fièvre typhoïde et dont la situation économique n'a jamais été compromise. Si nous ne comprenons pas comment l'ulcération intestinale peut devenir le point de départ d'une excitation assez violente pour arrêter le cœur, nous saisissons encore moins facilement comment cette excitation pourrait n'être que fugitive, condition indispensable au maintien de la paralysie cardiaque.

Les partisans de la théorie réflexe sont donc mal venus à invoquer le témoignage de la physiologie expérimentale; ils lui demandent une preuve et en reçoivent un démenti. En admettant même que l'ulcération intestinale donne naissance à une excitation suffisante, nous ne pourrions pas encore expliquer, comme le fait remarquer justement M. Huchard, pourquoi l'arrêt du cœur se maintient et défie presque toujours les efforts de la thérapeutique.

Nous pouvons donc dire avec M. Longuet, que défendre la théorie réflexe, c'est soutenir un non-sens physiologique. Quant aux arguments tirés de l'observation clinique, ils sont tous

dépourvus de valeur. On ne peut évidemment, sans tomber dans le ridicule de l'exagération, soutenir sérieusement qu'une émotion morale, une douleur légère, la simple odeur d'une rose, peuvent suffire à déterminer une mort foudroyante. Dans tous ces faits, l'autopsie n'a pas été faite et il est permis de croire qu'elle nous aurait fourni uue explication moins fantaisiste.

Dans quelques cas on a cru trouver le corps du délit et c'est tantôt un lombric, tantôt un noyau de prune qu'on a rendu responsable de l'excitation du sympathique abdominal. Il est probable qu'une investigation plus minutieuse eût fait découvrir ailleurs le véritable coupable. D'ailleurs si un lombric, si un corps étranger quelconque pouvaient amener aussi facilement la syncope cardiaque, la mort subite serait à coup sûr le mode de décès le plus répandu. Sans doute on a cru pouvoir rapporter quelquefois certains troubles nerveux à la présence de vers dans l'intestin; mais dans tous ces cas il s'agissait d'enfants et l'on sait avec quelle facilité surviennent chez eux les phénomènes convulsifs qui constituent en quelque sorte leur seule façon de réagir. Il serait bien téméraire d'étendre cette explication à la pathogénie de la mort subite chez les adultes.

M. Dieulafoy et ses partisans invoquent l'exemple des morts subites qu'on a signalées quelquefois, très rarement il est vrai, chez les malades atteints de péritonite, de coliques hépatiques, (Portal, Durand-Fardel, Fauconneau, Dufresne) de hernie étranglée, d'occlusion intestinale; mais en citant ces faits, ils se servent d'une arme qu'il est facile de retourner contre eux.

Il existe en effet dans toutes ces affections un facteur de premier ordre dont l'intervention suffit largement à la pathogénie de la mort subite, nous voulons parler de la douleur. Or rien de semblable n'existe dans la fièvre typhoïde et l'absence de ce symptôme montre précisément le peu de valeur de l'ulcération intestinale dans la production d'un réflexe mortel.

En résumé, nous ne trouvons ni dans les résultats de la physiologie, ni dans ceux de la clinique, le moindre fait qui autorise l'hypothèse de M. Dieulafoy. Le simple raisonnement nous conduit d'ailleurs à des conclusions semblables.

Pourquoi en effet l'ulcération intestinale qui est la lésion constante de la dothiénentérie n'agirait-elle pas plus fréquemment sur les extrémités du sympathique? Invoquera-t-on une idiosyncrasie, une aptitude individuelle ? Mais ce n'est là qu'un vain mot qui ne vaudra qu'en nous disant ce qu'il cache et lorsque nous saurons en quoi consiste cette fameuse prédisposition, l'*ultima ratio* des théories incontestables. Pourquoi enfin la mort subite ne surviendrait-elle pas dans toutes les affections ulcéreuses de l'intestin et surtout dans la dysenterie, l'ennemie par excellence de la muqueuse intestinale ?

Est-ce comme le prétend M. Defontaine (thèse de Lille 84) parce que cette dernière maladie frappe surtout le gros intestin, doué d'une sensibilité beaucoup moins délicate? Mais nous ne croyons pas qu'on ait jamais découvert des différences dans les terminaisons intestinales du sympathique. La blessure comme la hernie de l'intestin grêle présentent sans doute une gravité plus grande que celles du gros intestin, mais cela provient uniquement du rôle différent qu'ont à remplir ces deux parties de l'appareil digestif. D'ailleurs M. Defontaine, malgré l'enthousiasme qu'il montre pour la théorie de Dieulafoy, laisse voir involontairement qu'il n'est pas très convaincu du rôle de l'ulcération intestinale. Il pense en effet que la simple inflammation de l'intestin est susceptible d'amener à elle seule les mêmes phénomènes de syncope réflexe. L'exemple de la dysenterie nous dispensera de chercher ailleurs d'autres arguments pour réfuter une théorie aussi mal fondée.

Il est inconcevable que malgré les protestations nombreuses soulevées par la théorie de Dieulafoy, on ait voulu en faire l'interprète exclusif du mécanisme de la mort subite. Une telle exagération tombe devant ce simple fait. Le typhus, ce frère germain de la fièvre typhoïde, ne présente pas d'ulcérations intestinales et se termine cependant quelquefois par une syncope foudroyante (Graves, Jacquot).

La théorie de Dieulafoy est donc bien mal fondée et nous paraît beaucoup moins admissible que toutes les autres. Elle est surtout inférieure à la théorie de Hayem qui aurait au moins l'avantage, si elle était exacte, de s'appuyer sur l'anatomie

pathologique, d'éclairer la symptomatologie et de fournir à la thérapeutique de précieuses indications.

Théorie du réflexe stomacal. — Ce que nous avons dit de la théorie de Dieulafoy peut s'appliquer exactement à celle beaucoup plus étrange soutenue par M. Tambareau.

Pour ce dernier, ce n'est plus l'ulcération intestinale qui produit le réflexe mortel, c'est l'état particulier de l'estomac : « Pour quiconque, dit-il, connaît l'appétit formidable des typhiques convalescents et l'intensité des sensations qui accompagnent à cette époque le réveil de l'estomac, il ne doit pas être douteux que la syncope en puisse être la conséquence. Une sensation partie de l'estomac vient exciter le bulbe, d'où contraction spasmodique des petites artères de la tête et du cerveau et ischémie. A l'ischémie cérébrale correspondent la perte de connaissance et les convulsions : à l'ischémie faciale la pâleur subite du visage ; enfin, à l'anémie du bulbe correspond l'arrêt du cœur. » Plus loin, M. Tambareau s'efforce de nous expliquer pourquoi ce réflexe se produit au moment de la convalescence : à cette époque, dit-il, « c'est l'estomac qui entre en scène avec ses appétits furieux ; c'est par lui que s'exprime la détresse de l'organisme. Il crie la faim et ce besoin impérieux d'alimenter n'a d'égal que la réelle intolérance de l'estomac dont les facultés digestives sont à peu près perdues ou tout au moins fort languissantes. On ne peut pas dire ici que l'occasion fasse défaut pour une action réflexe. Il y a là, au contraire, une sensation tyrannique et d'une puissance extraordinaire. »

Tout ceci est bien vague ; M. Tambareau refuse toute origine anatomique au réflexe, mais croit-il donc que cette « sensation tyrannique » dont il parle offre moins de prise à la critique ? Qui oserait soutenir que la faim ait jamais pu déterminer une mort foudroyante ! Sans doute le famélique se trouve plus que tout autre exposé à la syncope, mais ce n'est certainement point la faim, en tant que sensation, qui peut intervenir dans un accident aussi brutal. Elle n'est en somme que le cri d'appel de l'organisme en détresse et c'est derrière elle, dans l'anémie produite par l'inanition, que se trouve le seul coupable.

M. Tambareau invoque l'exemple de morts subites après l'ingestion d'eau froide. Nous avouons ne pas saisir la relation qui existe entre ces faits encore hypothétiques et d'ailleurs sans signification aucune et la sensation famélique redoutable dont parle l'auteur.

Ce n'est pas avec plus de raison qu'il cite à l'appui de sa théorie ce qui se passe dans le vertigo *à stomacho laeso*. Quelle comparaison est-il permis d'établir entre ces deux points de la pathologie? A-t-on jamais signalé la mort subite dans le vertige stomacal? A-t-on jamais d'autre part signalé le vertige chez les dothiénentériques morts subitement? Encore une fois, il n'y a rien dans ce rapprochement qui puisse servir à la théorie de M. Tambareau. Si Trousseau a cru pouvoir remarquer le vertige stomacho laeso à l'anémie cérébrale produite par un réflexe parti de l'intestin, si Krishaber, en 1872, a voulu expliquer ce qu'il décrivait sous le nom de névrose cérébro-cardiaque, par une contraction des petits vaisseaux de l'encéphale, M. Tambareau s'est trompé en admettant le même mécanisme pour la mort subite des typhiques, et sa théorie ne peut se défendre.

Théorie de l'anémie cérébrale. — La théorie précédente sert en quelque sorte de lien de transition naturelle entre la théorie de Dieulafoy et celle qui va suivre. Pour Dieulafoy, le bulbe est directement intéressé par l'excitation partie de l'intestin ; pour Tambareau, l'irritation du bulbe ne se rattache que de seconde main à l'excitation réflexe, par l'anémie que celle-ci détermine ; enfin, dans la théorie qui nous occupe, c'est l'anémie qui demeure seule en cause dans l'impression bulbaire. Ces théories si opposées en apparence ont donc toutes trois un même point de contact et c'est ce qui nous a conduit à les réunir sous le même titre de théories nerveuses. Le rôle de l'anémie dans la pathogénie de la mort subite chez les typhiques est signalé pour la première fois par Griesinger qui a vu survenir cet accident « de préférence chez les femmes anémiques et au milieu des convulsions. » Dans un mémoire paru en 1871, Laveran fait ressortir avec plus d'insistance cette interprétation : « La mort

subite, dit-il, qui enlève trop souvent les convalescents de fièvre typhoïde, est tout à fait comparable à celle qui survient quelquefois chez les anémiques et les leucocythémiques. A la fin de la fièvre typhoïde les malades ne sont-ils pas anémiques et leucocythémiques ? Les malades meurent de syncope au moment où ils se lèvent, s'assoient sur le lit, etc... Toujours nous avons constaté à l'autopsie une anémie cérébrale remarquable : dans un cas, le cœur était complètement vide de sang. »

En 1876, M. Bussard développe la même opinion en l'élevant à la hauteur d'une théorie (Arch. méd. mil.) « Il nous paraît logique, dit-il, d'attribuer la terminaison brusque et fatale dont nous parlons à une anémie cérébrale généralisée et subite, intéressant également le bulbe et amenant comme conséquence l'arrêt immédiat de l'organe central de la circulation. »

La place importante conquise du premier coup par cette théorie dans le cadre pathogénique, le grand nombre de partisans qu'elle a recrutés, nous oblige à la discuter pied à pied. Nous nous plaisons à le reconnaître, elle peut satisfaire jusqu'à un certain point l'esprit même exigeant, et sa réelle valeur est mise en évidence par les nombreux emprunts que toutes les autres théories ont cru devoir lui faire à leur profit.

Les faits qui servent de base à la théorie de l'anémie cérébrale sont de trois ordres. Les uns sont fournis par la clinique, les autres par la physiologie, les derniers par l'anatomie pathologique.

Un premier avantage revendiqué par la théorie de Laveran et Bussard, c'est de s'adapter exactement au tableau symptomatologique habituel de la mort subite dans la dothiénentérie : soudaineté de la syncope, — son irruption sous l'influence d'une émotion morale ou d'un changement de position, — pâleur de la face, — convulsions générales ou partielles.

En réalité, ces différents symptômes ne sont pas reliés d'une façon bien étroite à l'hypothèse d'une anémie cérébrale. La soudaineté de la syncope par anémie n'est comparable que de très loin à celle véritablement foudroyante signalée dans la dothiénentérie. Presque toujours elle est précédée d'obnubila-

tions de la vue, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'une sensation d'angoisse tout à fait particulière, symptômes que nous ne retrouvons pas chez les malades qui font l'objet de nos observations.

Quant à l'influence des mouvements et des émotions morales vives, nous sommes en droit de n'en tenir aucun compte. Rien ne prouve qu'il ne s'agisse pas là de circonstances fortuites et tout à fait indépendantes de l'accident final.

Les arguments tirés de la physiologie ne présentent pas une valeur beaucoup plus grande. Il est indéniable qu'en émettant l'hypothèse de l'anémie bulbaire, M. Bussard s'est surtout laissé guider dans cette interprétation par ce fait que la mort subite s'observe quelquefois à l'occasion d'un mouvement. Cherchant à expliquer le rôle que pouvaient remplir ces changements d'attitude dans la production de la syncope, il a été conduit tout naturellement à invoquer l'action de la pesanteur. L'importance de cette cause est surabondamment démontrée par les expériences aujourd'hui classiques de Piorry, Hall, Guy, Marey, etc. Tout le monde sait combien les convalescents d'une maladie longue et débilitante sont exposés la première fois qu'ils se lèvent à des vertiges, à des tournoiements de tête, à de véritables lypothymies : « Alors même, dit M. Potain, que les convalescents sont dans le lit dispos et pleins d'entrain, ils perdent toute leur vigueur dès qu'ils sont mis sur pied. » Fernet, Liebermester, Graves, signalent les mêmes faits. Dans tous ces cas le mécanisme de la syncope est le même, les vaisseaux ayant perdu leur contractilité, se laissent facilement distendre, le sang s'accumule dans les parties déclives et l'irrigation cérébrale se trouve subitement affaiblie.

Les mêmes phénomènes s'observent encore après la simple application de caustiques pour les kystes du foie (Desnos et Martineau), après une saignée trop copieuse, ou l'application de la boîte de Junod. Les résultats de l'expérimentation conduisent aux mêmes conclusions. Schiff a montré il y a longtemps que la compression de la carotide primitive au niveau du larynx amène une pâleur subite de la face, des troubles de la vue, une sensation de chaleur et d'engourdissement dans les

membres du côté opposé à la compression. La ligature des deux carotides amène des troubles plus accusés, mais encore transitoires, à cause de la facilité de la circulation collatérale. Cooper, en liant les carotides puis les vertébrales d'un chien, a vu l'animal tomber dans le coma et mourir en présentant des convulsions. Il est inutile de faire une plus longue incursion sur le domaine de la physiologie. Tous les faits rapportés par Bussard et ceux que nous leur avons ajoutés, démontrent que l'anémie cérébrale est réelle et peut résulter de toutes les modifications apportées dans l'équilibre circulatoire.

Mais quelle conclusion tirer de ces faits au point de vue de la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde ? L'anémie cérébrale peut déterminer la syncope ; la chose est évidente, incontestable ; mais est-il permis d'admettre avec M. Bussard « qu'elle peut amener au point d'origine des pneumogastriques une modification dans leur fonctionnement capable de produire la mort ? » Une telle opinion est absolument inadmissible et en contradiction flagrante avec les résultats de l'observation.

La mort qui survient chez les animaux dont les carotides et les vertébrales sont liées, est tout au plus rapide (Cooper).

Kusmaul et Tenner ont vu dans ce cas les contractions cardiaques se constituer lors même que les muscles des membres étaient déjà rigides. Nous objectera-t-on que l'anémie par dérivation qui survient chez les typhiques est plus intense que celle observée dans ces expériences. Nous répondrons que l'anémie cérébrale consécutive aux grandes hémorrhagies ne peut souffrir ce reproche, qu'elle intéresse du même coup et subitement toute la masse encéphalique sans pour cela que la mort foudroyante en soit la conséquence. On nous citera encore sans doute les exemples de mort subite à la suite de la thoracentèse. Mais la lumière est loin d'être faite sur cette question et rien ne prouve que l'anémie cérébrale entre ici en jeu. Cet accident ne s'observe pas en effet à la suite de la ponction de l'ascite et dans ce cas cependant la quantité de liquide évacué et l'afflux sanguin consécutif sont bien autrement considérables que dans la thoracentèse.

En résumé rien ne prouve, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique que l'anémie cérébrale, capable de produire la syncope, puisse entraîner une mort foudroyante comme celle des typhiques. Cette faiblesse de la théorie n'a pas échappé sans doute à MM. Laveran et Bussard puisqu'ils ont soin de faire intervenir avec l'anémie cérébrale un autre facteur non moins puissant : l'affaiblissement général de l'organisme. L'anémie bulbaire amène la syncope, celle-ci en se prolongeant amène la mort. L'interprétation est simple, mais insuffisante et il nous faut encore savoir le pourquoi de cette prolongation insolite de l'arrêt du cœur. Nous disons insolite, car nous sommes habitués à considérer la syncope comme un accident banal qu'une simple excitation, la situation déclive des extrémités supérieures, suffit le plus souvent à faire disparaître. D'où vient donc cette gravité spéciale de la syncope typhoïde? Pourquoi vis-à-vis d'elle tous les efforts de l'intervention la plus active restent-ils toujours ou presque toujours impuissants?

Nous ne pensons pas qu'il soit permis de chercher l'explication de ce fait dans l'état général des malades. Sans doute le typhique se trouve souvent sans forces devant les exigences de la convalescence ; c'est un épuisé, chez qui la faiblesse est au maximum, la résistance au minimum, dont tous les organes sont au-dessous de leur tâche. Mais s'il en est ainsi de beaucoup de typhiques cet état ne s'applique pas à la plupart de ceux que frappe la mort subite. Quelques-uns meurent au début même de la maladie avant même que les désordres graves de la nutrition aient pu se produire, d'autres et ceux-là forment la majorité, succombent au moment de la convalescence, sans avoir eu leurs forces compromises un seul instant.

Si la théorie de M. Bussard était vraie, ce serait surtout au moment où l'épuisement est à son plus haut degré, dans les formes graves, à tendances hémorrhagiques, que l'anémie devrait exercer de préférence ses désastreux effets. Il n'en est rien cependant et Dieulafoy a fait remarquer avec raison que les malades atteints de formes graves ataxo-adynamiques « ne sont pas enlevés subitement » — « 8 fois sur 10, certainement,

c'est dans les formes ordinaires et de moyenne intensité que survient la mort. » — « Elle n'est donc pas le dernier mot de l'anéantissement des forces, elle n'est pas le dernier degré de l'état nerveux porté à son paroxysme, elle est autre chose. » Nous avons vu plus haut que sur 146 observations de mort subite dans la dothiénentérie, 114 se rapportaient en effet à des cas légers ou d'intensité moyenne.

Nous pouvons ajouter que si le mauvais état de l'organisme offrait en réalité un danger aussi grand de mort subite, on devrait la rencontrer dans toutes les maladies débilitantes au premier chef, le cancer, la tuberculose, la dysenterie et surtout le typhus qui déprime encore plus que ne le fait la fièvre typhoïde (Griesinger).

Nous insistons surtout sur ce point que la mort véritablement subite ne survient presque jamais à la suite des hémorrhagies graves de la dothiénentérie alors cependant que l'anémie se trouve portée à son maximum. Parmi les nombreuses observations que nous avons parcourues, nous n'en avons trouvé qu'une où la mort fut attribuée à cette cause (Obs. X de Marvaud) ; encore, dans ce cas, la syncope finale fut-elle précédée d'un collapsus intense.

D'ailleurs à l'époque où l'anémie disposait en maîtresse absolue des malheureux typhiques, au temps où Bouillaud saignait tous ses malades, à toutes les périodes de la maladie, alors que l'épuisement était la règle, la mort subite n'était pas plus fréquente.

Le mauvais état de l'organisme invoqué par M. Bussard n'est donc pas un argument bien sérieux.

Qu'on ne vienne pas nous rappeler les expériences de Claude Bernard ou de Chossat qui tuait une tourterelle soumise à une longue abstinence en lui pinçant la patte. Ces faits ne peuvent trouver place dans la question qui nous occupe, d'abord parce que le typhique qui meurt subitement est rarement inanitié, ensuite parce qu'il est intervenu chez les animaux soumis aux expériences précédentes, un autre facteur, l'excitation douloureuse.

L'influence de l'état général n'est pas prouvée davantage

par l'exemple des leucémiques morts subitement dans une syncope. Nous avons parcouru avec soin les très rares observations de ce genre, celles où la mort subite est consécutive à une anémie pernicieuse (Biermer et Gusserow) ou à la chlorose (Griesinger) et nous avons constaté que presque toujours, sinon toujours, cette terminaison brutale devait être attribuée à une hémorrhagie cérébrale, à la tuméfaction des ganglions bronchiques, à la dégénérescence graisseuse du cœur, etc.

Mais si l'observation clinique et la physiologie ne donnent aucun argument sérieux à la théorie de l'anémie cérébrale, que dirons-nous des preuves qui lui sont fournies par l'anatomie pathologique. Si l'on a signalé dans quelques autopsies une anémie remarquable des centres nerveux, dans la plus grande majorité des cas on n'a rien trouvé! Bien plus, on a souvent constaté une congestion énorme des méninges et de toute la masse encéphalique (Marvaud).

On a voulu invoquer pour expliquer le maintien de l'anémie cérébrale l'existence de lésions spéciales du cerveau ou des vaisseaux capillaires.

Buhl et Hoffmann ont noté la dégénérescence graisseuse des capillaires cérébraux et la présence de pigment dans leur paroi. Dans un cas à forme méningitique, Meynert a signalé une dégénérescence particulière des cellules nerveuses (Wien med. Jarhb. 1866), mais dans trois autres cas marqués par des symptômes analogues, Ducheck n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion notable.

Enfin Popoff, de Saint-Pétersbourg, a constaté l'infiltration de la substance cérébrale par des leucocytes ayant pénétré par émigration dans les cellules ganglionnaires. (*Revue Hayem, tome VI.*) Mais tout cela est bien vague et les recherches de ces différents auteurs n'ont pas été confirmées. Nous voyons donc que l'anatomie pathologique ne prête pas à la théorie de M. Bussard un appui plus sérieux que la clinique et la physiologie.

Nous devons d'ailleurs faire remarquer, en terminant, l'étrange situation qui serait faite aux convalescents de fièvre typhoïde si cette théorie était vraie. On ne pourrait non-

seulement leur permettre de se lever, mais il faudrait encore, pour être logique, leur défendre le moindre mouvement et les condamner à l'immobilité la plus absolue. Quoiqu'en dise Liebermeister on ne pourra jamais obtenir d'un typhique qui se sent revivre de conserver encore pendant de longues semaines l'immobilité de la mort et lui persuader qu'il s'expose en étendant la main à une syncope foudroyante.

S'il est vrai que le ridicule tue quelquefois, une telle pratique doit évidemment se condamner elle-même.

Théorie mixte de Huchard. — Frappé de l'insuffisance de chacune des théories précédentes, M. Huchard a tenté de les compléter l'une par l'autre et de tirer de leur alliance une théorie éclectique qui les résume toutes. Pour lui « deux causes prédisposantes, l'altération du cœur, l'anémie du cerveau placent le typhique dans une imminence presque continuelle de syncope. » Qu'une cause occasionnelle vienne surprendre le cœur, celui-ci s'arrête, l'anémie cérébrale survient et réagit à son tour sur le myocarde altéré. » Si la syncope se maintient c'est parce que « l'anémie cérébrale préexistante a une tendance toute naturelle à prolonger un accident qui d'ordinaire a seulement une durée de quelques instants, à rendre permanente la suspension des battements du cœur. »

M. Huchard, comme on le voit, part d'un fait qu'il considère comme acquis et dont la preuve en réalité est encore à faire. L'anémie préexistante du bulbe chez le typhique n'est rien moins qu'une hypothèse et nous doutons fort qu'elle puisse se légitimer. Il est souvent imposible d'en prouver l'existence, quelquefois difficile d'en expliquer la production, toujours délicat d'en comprendre l'intervention. Il n'y a pas à sortir de ce dilemme : ou l'anémie cérébrale reste latente, et alors rien n'autorise à l'invoquer, ou elle devient manifeste, et l'on doit alors constater chez les malades tout un ensemble de symptômes bien déterminés, se résumant dans un véritable état syncopal.

Or nous n'avons trouvé que quelques observations où cet

état ait été signalé. Chez 12 malades seulement la syncope finale fut précédée à quelques heures ou à quelques jours d'intervalle de lypothymies passagères.

Il faut donc reconnaître que dans l'immense majorité des cas l'anémie cérébrale préexistante reste à l'état de simple hypothèse et que son intervention ne saurait être mieux admise que son existence.

On serait d'ailleurs souvent embarrassé d'expliquer l'origine de cette oligaimie bulbaire. Faut-il y voir l'expression de l'épuisement de l'organisme ? Mais, nous le répétons, la plupart des typhiques morts subitement n'avaient pas un état général bien mauvais. Devons-nous au contraire rattacher sa production à la dégénérescence du cœur? Mais cette altération cardiaque, nous l'avons déjà vu, fait souvent défaut.

Les mêmes difficultés surgissent quand il s'agit d'expliquer le mode d'action de cette ischémie bulbaire. Il n'est pas toujours exact de dire en effet que « le cerveau manque au cœur, comme le cœur au cerveau. » D'ailleurs, pourquoi cet état particulier de l'encéphale n'agirait-il point par lui seul ? pourquoi aurait-il besoin pour amener la mort du concours d'une anémie accidentelle ?

Nous ne discuterons pas davantage une théorie aussi peu justifiée. Il est certainement des cas où l'anémie, l'épuisement de l'organisme et l'altération du muscle cardiaque entren tous trois en scène, jouant un rôle différent, mais se prêtant un mutuel appui. Pas n'est besoin en réalité d'invoquer une anémie préexistante de l'encéphale. L'épuisement du sujet suffit à augmenter l'excitabilité du bulbe, la syncope se produit et l'altération du myocarde, laissant le cœur impuissant à réparer le mal dont il est cause, prolonge et entretient l'anémie du cerveau. Mais qu'on ne l'oublie pas, la réunion de ces trois facteurs est chose extrêmement rare ! Que l'un ou l'autre vienne à manquer et toute la théorie croule par sa base ; le cercle vicieux où se meut le typhique se trouve rompu et nous retombons dans les incertitudes, dans les contradictions de chaque théorie prise isolément.

Théorie urémique. — De la théorie de l'anémie cérébrale nous passons par une gradation naturelle d'idées à l'hypothèse de l'urémie. Ici le sang n'agit plus par ses modifications dyscrasiques, par la pauvreté de ses éléments normaux, mais par la présence d'un facteur étranger, d'un agent toxique.

Nous savons quelle place importante a prise récemment dans l'histoire de la fièvre typhoïde, l'étude des altérations rénales. Soupçonnées par Griesinger, Parkes, Murchison, ces altérations ont été mises en pleine lumière par les travaux de Robin (1877), Durand (1877), Amat (1878), Renaut (1881), Petit (Lyon 1881), Bouchard (*Revue médic.*, 1881), Didion (1883), etc. Nous avons aujourd'hui la clef de certains troubles nerveux, autrefois inexplicables, qu'on observe quelquefois dans la fièvre typhoïde.

Pouvons-nous étendre cette interprétation et rattacher à une attaque d'urémie foudroyante la mort subite observée chez les typhiques ? La chose ne nous paraît pas discutable.

Il n'est pas rare en effet de voir des brightiques mourir subitement. Wilson appelait déjà l'attention sur ce point en 1833 (*Medical gaz.*) et tout le monde connaît la fameuse observation de John Moore (*Medic. gaz.* 1845). Celle de Brouardel rapportée dans la thèse de M. Chambige (observation XII) n'est pas moins intéressante. Il s'agissait d'un homme mort subitement dans une maison de tolérance et dont le corps avait été envoyé à la Morgue à la suite d'une enquête judiciaire.

Klein, dans le *Courrier médical* de 1877, publie une observation analogue. Il s'agit encore ici d'un homme mort chez une prostituée qui lui avait fait avaler de l'opium pour le dépouiller pendant son sommeil.

Frerichs rapporte l'histoire d'une femme qui mourut subitement en prenant un verre d'alcool dans un établissement public et à l'autopsie de laquelle on trouva, comme chez les sujets précédents, une maladie de Bright au deuxième degré.

Dans le Dictionnaire encyclopédique, Lancereaux nous signale l'exemple d'un malade qu'il soignait à la maison principale de santé et qui s'affaissa subitement en se promenant dans la cour.

Romberg, Gairdner d'Edimbourg, Lasègue, Gubler, ont publié des observations analogues.

En 1880, Debove et Capitan en signalaient deux observations à la Société médicale des hôpitaux, et notre cher maître, M. Landouzy, rappelait à cette occasion un fait semblable dont il avait été témoin.

En 1884, Legrand du Saulle, étudiant la même question (*Gaz. hôpitaux*), citait l'exemple d'un enfant qui, revenant de la clinique de Romberg, tomba tout à coup au milieu de la rue, frappé d'urémie foudroyante.

Il ressort de toutes ces observations que la mort subite peut être la conséquence immédiate d'une attaque urémique. L'application de ces faits à la mort foudroyante qui survient dans la dothiénentérie est donc chose acceptable et il ne répugne pas à l'esprit, quoiqu'en disent MM. Huchard et Guéneau de Mussy, de faire remonter à la néphrite la responsabilité de l'accident. Cette manière de voir s'appuie d'ailleurs sur un nombre déjà respectable de consciencieuses observations, que nous rappellerons en quelques mots.

En 1856, Lécorché communiquait à la Société biologique l'observation d'un homme mort subitement au cours d'une fièvre typhoïde et chez lequel il avait trouvé à l'autopsie une néphrite intense que rien n'avait laissé prévoir.

En 1867, Fauvel signale un cas analogue. Dans une observation publiée en 1884 par M. Bucquoy, l'urémie est directement mise en cause. Ces quelques faits étaient restés sans écho dans la science lorsqu'en 1875, M. Genuit ayant observé deux nouveaux cas de mort subite dans les mêmes conditions, eut l'ingénieuse idée d'expliquer cette terminaison foudroyante par l'intervention des phénomènes urémiques.

Nous regrettons qu'il n'ait pas accordé une plus large part dans sa thèse inaugurale à l'exposé de cette séduisante théorie. Avec un peu plus de conviction et quelques arguments mieux choisis il aurait pu, sans aucun doute, lui donner dans l'histoire pathogénique qui nous occupe, une place plus digne d'elle.

Autour des observations précédentes vinrent bientôt se grouper plusieurs autres semblables.

En 1876, M. Menaut publie dans sa thèse inaugurale l'histoire d'une jeune femme morte subitement au vingt-quatrième

jour d'une dothiénentérie dans un accès convulsif. Au dixième jour de la maladie elle avait présenté déjà quelques mouvements convulsifs fugaces des bras et du visage. A l'autopsie on trouva une dégénérescence très avancée des reins.

En 1877, MM. Barberet et Chouet rapportent dans la *Gazette hebdomadaire* une observation analogue. La même année M. Tambareau publie dans sa thèse un fait semblable, M. Hervier en cite un autre.

En 1878, Burlureaux et Chouet ajoutent une nouvelle observation aux précédentes (mort subite au quarantième-troisième jour, lésions rénales). Au mois de décembre de la même année, M. Graux publie un cas identique dans le *Courrier médical.* Nous signalerons encore en 1878 l'observation de Rabère (thèse Paris), en 1879 celle de Barberet (*Gaz. hebdomadaire*), de Leduc (*Lancet*).

La thèse de M. Bonnefous relate trois observations de sujets morts subitement dans le cours d'une dothiénentérie et dont les reins furent trouvés malades à l'autopsie. L'un d'eux était mort en prenant un bain froid, un autre avait présenté trois attaques éclamptiques et du coma le jour même du décès.

Mêmes lésions et mêmes symptômes chez un malade de M. Bouchaud (*Journ. sc. médic.*, Lille 1879). Mais dans ce cas les attaques convulsives furent rapportées à l'état du sujet, ancien épileptique.

En 1881, nous trouvons dans la thèse de M. Defontaines (Lille), l'histoire d'un homme de 22 ans qui mourut au vingt-et-unième jour d'une dothiénentérie en présentant des convulsions légères de la face et des membres supérieurs et chez lequel on trouva une néphrite interstitielle au début.

La même année M. Petit (thèse Lyon) publiait trois observations du même genre. Dans toutes les trois on avait observé pendant la vie quelques convulsions quand la mort survint brusquement avec une dernière attaque. A l'autopsie, néphrite manifeste.

En 1882, M. Magnart (thèse Lille) trouve les reins frappés de néphrite parenchymateuse chez un homme de 27 ans, mort

subitement au quinzième jour d'une dothiénentérie à forme grave, après plusieurs accès de dyspnée.

Nous voyons donc que l'intervention de l'urémie dans la mort subite des typhiques n'est pas une simple hypothèse et que nombreuses sont déjà les observations qui en démontrent la réalité. D'après nos relevés statistiques, la fréquence de cette intervention serait de 11 0/0.

Il est impossible d'élever la moindre objection contre cette explication pathogénique qui s'appuie sur des lésions rénales facilement reconnaissables et s'accorde d'une façon satisfaisante avec les différents symptômes présentés par les malades, convulsions générales ou partielles, dyspnée, etc.

Le développement rapide de la néphrite typhoïde nous explique la soudaineté de l'attaque urémique, sa généralisation et son siège anatomique nous font comprendre la gravité toute particulière de cette attaque; enfin son apparition tardive nous fournit la raison de la fréquence plus grande de la mort subite aux dernières phases de la dothiénentérie.

Théorie de l'intoxication typhique. Il nous a paru intéressant d'exposer à côté de la théorie urémique l'ancienne hypothèse de l'empoisonnement direct de l'organisme par les seules forces de l'agent infectieux. C'est là une vieille idée, très familière autrefois et dont la théorie microbienne de nos jours n'est qu'une descendante naturelle. Dans la plupart des maladies, appelées aujourd'hui infectieuses, on voyait la trace de poisons, de germes, de principes toxiques, expressions que personne ne s'expliquait, mais qui paraissaient expliquer beaucoup de choses.

Les accoucheurs surtout ont eu recours à ces vues de l'esprit pour la pathogénie de certains accidents de la puerpéralité et surtout de la mort subite.

« Il est facile, disait M. Hervieux, de comprendre que la plus ou moins grande promptitude de la mort est ici une affaire de dose ou d'exaltation des propriétés vénéneuses du principe toxique. Si avec une dose ou une certaine quantité de poison on a des accidents qui amènent la mort en dix heures par

exemple, avec une dose plus élevée ou une intensité plus grande de l'agent miasmatique, on aura des accidents plus terribles et plus rapidement mortels. Elevez encore par la pensée, la violence du poison et la susceptibilité du sujet et vous aurez la mort subite, instantanée, foudroyante dans l'acception littérale du mot.

Ce qui égare les cliniciens jusqu'à ce jour concernant la cause réelle la plus efficace et la plus fréquente de mort subite, c'est que l'on s'est obstiné à vouloir placer la cessation brusque de la vie sous la dépendance d'une cause mécanique ou d'une lésion anatomique constatable *in cadavere.* »

Cette hypothèse d'une simplicité charmante ne pouvait manquer d'être mise à profit dans la fièvre typhoïde pour expliquer le mécanisme de la mort subite. En réalité, il n'y avait là qu'une résurrection d'une idée fort ancienne déjà émise par Andral qui comparait la mort foudroyante des typhiques à celle des animaux empoisonnés par l'acide hydro-cyanique. Mais Andral faisait assurément peu de cas d'une telle interprétation, n'oubliant pas « combien est difficile la tâche de celui qui cherche à soulever un coin du voile dont la nature enveloppe ses œuvres, soit qu'elle tende à créer, à conserver ou à détruire. »

Les découvertes récentes sur l'origine infectieuse de la dothiénenthérie sont venues donner un regain de jeunesse et d'actualité à cette ancienne théorie de l'empoisonnement typhique et, en 1882, au congrès de la Rochelle, M. Bernheim n'a pas craint de s'en déclarer le défenseur (séance du 28 août). Cherchant à expliquer les cas de mort subite où l'autopsie ne découvre aucune altération de la fibre cardiaque, M. Bernheim admet une action directe du microbe typhique sur le centre de l'innervation du cœur. Cette localisation lui paraît d'autant plus vraisemblable que le poison typhoïgène fournit chaque jour l'exemple de ces affinités capricieuses, frappant tantôt le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, tantôt les reins, le larynx, les parotides, les poumons, le périoste, etc.

C'est là qu'il faut chercher la source des formes cardiaques de la dothiénenthérie ; c'est là aussi qu'il faut chercher le point de départ de la paralysie du cœur. Le poison typhique agit

comme la digitale et peut déterminer à doses massives par une concentration subite sur le centre cardiaque une mort foudroyante. »

M. Bernheim ne nous fournit malheureusement aucun fait à l'appui de sa manière de voir et les six observations qu'il relate ne nous montrent pas en quoi consiste cette prétendue sélection du poison typhoïgène. Il est d'ailleurs bien difficile de s'entendre sur la valeur exacte des mots « poison, agent toxique, etc., » et l'embarras que soulève encore aujourd'hui cette importante question, pour être moins grand, n'en est pas moins réel. Pour les uns c'est le microbe lui-même qui est l'ennemi ; c'est lui qui empoisonne, c'est lui qui tue. Pour les autres il n'y a de nocif que le produit de la fermentation intime dont le micro-organisme est le facteur. Cette dernière hypothèse paraît être la plus acceptable dans la question qui nous occupe. M. Gauthier a signalé en effet la présence des ptomaïnes dans les maladies infectieuses et a cru pouvoir rapporter à leur développement des phénomènes nerveux analogues à ceux de l'urémie. Il est vrai que MM. Pouchet, Etard et M. Gautier lui-même retrouvèrent ces mêmes éléments dans les liquides normaux de l'économie ; mais comme le nombre des ptomaïnes paraît être assez grand et leur nocivité fort variable suivant l'espèce, il n'est point permis de tirer une conclusion rigoureuse de ces expériences. On sait d'ailleurs que Bouchard a constaté dans l'urine des malades atteints de fièvre typhoïde la présence d'une ptomaïne, ce qui semblerait indiquer son passage au travers l'organisme.

Tout dernièrement, M. Brieger (Berlin Hirsch) a retiré une nouvelle ptomaïne d'une culture de bacilles typhiques. Injecté à un cobaye, cet alcaloïde a produit la salivation, l'accélération des mouvements respiratoires, une parésie sans paralysie, une dilatation des pupilles, une diarrhée abondante avec arrêt du cœur en systole.

Nous avons observé, de notre côté, une véritable crise épileptiforme chez un lapin auquel nous avions injecté une ptomaïne extraite de l'urine du second de nos malades. Nous avons répété plusieurs fois l'expérience, mais les résultats variables que

nous avons obtenus ne nous permettent point d'en tirer parti dans l'interprétation pathogénique de la mort subite. Il y a là un champ nouveau d'études et il n'est pas impossible que la chimie nous explique un jour la cause de beaucoup de ces morts foudroyantes observées dans la dothiénentérie, et que l'anatomie demeure impuissante à nous révéler.

En résumé, l'analyse des théories précédentes nous conduit tout droit à l'éclectisme et nous montre qu'ici comme ailleurs la mort subite est la résultante de causes aussi nombreuses que complexes. Mais, comme nous l'avons vu, ces différentes causes n'ont pas une égale fréquence, et, chose digne d'intérêt, les facteurs les plus communs, les plus classiques de la mort subite, tels que la thrombose, l'embolie pulmonaire, l'hémorrhagie cérébrale, etc...., demeurent ici exceptionnels. Il ne faut donc pas regarder cette terminaison brutale de la dothiénentérie comme un fait isolé, banal, indépendant, mais comme un accident tout à fait spécial à la fièvre typhoïde, lié d'une façon étroite à son évolution anatomique.

C'est pour avoir méconnu ces rapports logiques nécessaires qu'on a laissé la pathogénie s'égarer et flotter à tous les caprices de l'hypothèse. Murchison semble avoir fait une remarque semblable lorsqu'il disait en 1878 qu'il faut « *rechercher dans les lésions de la fièvre typhoïde la porte d'entrée à la mort subite.* « C'est là, en effet, et là seulement, que doit se trouver toujours l'explication de la mort, quand les causes ordinaires ne sont point constatables.

Il reste à savoir quelles sont, parmi ces lésions spécifiques, celles qui exposent le plus à la mort subite.

Les lésions intestinales ne peuvent intervenir ni par elles-mêmes ni comme point de départ d'un réflexe mortel. Il en est de même des lésions pulmonaires presque toujours iusuffisantes à expliquer la mort. Quant aux lésions cardio-vasculaires (myocardite, endartérite, etc.), elles n'ont, nous l'avons vu, qu'une importance médiocre au point de vue qui nous occupe, et n'entrent en jeu que d'une façon exceptionnelle. L'intervention des lésions rénales est autrement fréquente et nous savons

quelle part il convient de faire à l'urémie dans l'interprétation pathogénique. Mais ce facteur ne peut être mis en cause que dans un petit nombre de cas. Nous devons donc chercher ailleurs l'explication qui nous manque et nous croyons que c'est dans le système nerveux central, dans la sphère des pneumogastriques, que se trouve presque toujours la clef du problème.

Nous savons que les névrites périphériques ne sont pas rares dans la fièvre typhoïde et tout nous permet de supposer que les névrites centrales ne sont pas moins fréquentes. Quelques faits de ce genre ont déjà été signalés et les altérations que nous avons trouvées chez les deux malades soumis à notre observation doivent attirer l'attention de ce côté.

Ce serait témérité, nous le reconnaissons, que de vouloir édifier une théorie sur les résultats de deux observations isolées; mais nous estimons qu'en attendant des preuves anatomo-pathologiques plus nombreuses, la somme d'arguments tant cliniques que physiologiques plaidant en faveur de notre manière de voir, suffit à lui donner un solide appui.

Nous ferons remarquer d'abord que c'est surtout à la période terminale de la dothiénentérie, au début de la convalescence, que la mort subite se montre de préférence. Cette apparition tardive, inexplicable jusqu'ici, n'a plus rien qui doive nous surprendre, puisque c'est précisément à cette époque qu'apparaissent les troubles nerveux paralytiques, véritables épilogues de la maladie, suivant l'expression heureuse de notre savant maître Landouzy.

Nous avons vu en outre que la mort subite survenait indifféremment dans les formes graves et légères de la dothiénentérie, et ce trait d'analogie qu'elle présente avec les paralysies consécutives aux maladies infectieuses n'est pas sans intérêt.

Si nous interrogeons la symptomatologie, nous y trouvons toujours et partout l'expression évidente d'une atteinte plus ou moins sérieuse des pneumogastriques. Ici ce sont les troubles respiratoires qui dominent — (angoisse — dyspnée — arytmie respiratoire — respiration de cheyne-stokes — toux spasmodique, etc...), là ce sont les troubles de la circulation qui

occupent toute la scène, troubles de la circulation cardiaque (bruits de souffle, faiblesse, irrégularité, intermittences du pouls, etc.), troubles de la circulation périphérique (anémie cérébrale, vertiges, état syncopal, troubles de la vue, congestions diverses, etc.)

Tous ces symptômes peuvent se reproduire expérimentalement en agissant sur le pneumogastrique, et l'on a pu reproduire ainsi des intermittences du pouls (Onimus, Académie des sciences, 1872), — des accès de dyspnée, d'angoisse respiratoire, des convulsions épileptiformes (Concato, Revue clinique de Boulogne, 70-72, — Cardarelli, Morgagni, 1880 ; — Wasylewski, Prager, Vierbel, Jahrschr, 138, etc.... Leur interprétation physiologique et clinique a été souvent confirmée par l'autopsie et Prœbsting a pu réunir dans sa thèse inaugurale (Dis inaug. Wurzbg. 1880) plusieurs observations de ces troubles cardio-vasculaires coïncidant avec la congestion, l'inflammation ou l'atrophie des nerfs vagues. On conçoit sans peine combien l'innervation du pneumogastrique doit se trouver compromise et altérée dans de semblables conditions. Tant que la lésion sera légère et l'excitation peu intense, les troubles seront peu manifestes, souvent même inappréciables. Mais que l'altération s'étende davantage et le moindre réflexe, insignifiant à l'état normal, amènera une perturbation violente dans la sphère du vague. Que l'excitation soit plus forte encore et l'on verra ces troubles nerveux porter plus loin, retentir leur action sur le plexus solaire, amenant par exemple une constriction douloureuse à l'épigastre ou un ballonnement exagéré du ventre, comme dans les observations de Pereira. D'autres fois cette irradiation sera transmise au plexus pulmonaire et l'on verra survenir au moment de la syncope tantôt un accès de dyspnée subite inexplicable à l'auscultation, tantôt une quinte de toux spasmodique (observation IV, Tambareau), tantôt enfin une congestion extraordinaire des poumons, comme cela s'est produit chez le malade de M. Jaccoud et dans les expériences de Brown-Séquard (Société de biologie, 1870).

Ce ne sont pas seulement les phénomènes cliniques qui trouvent dans l'altération des nerfs vagues leur explication

légitime, rationnelle; ce sont encore les altérations anatomiques constatées dans la plupart des cas. Longet, Mayer (de Bonn), Blondet, n'ont-ils pas prouvé que l'irritation du pneumogastrique pouvait amener le développement de *caillots fibrineux* dans le cœur? Est-ce-que les travaux de Rosanoff (Thèse inaug. St-Pétersbourg, 1867), de Knoll (Zeitschr. Heilkunde Band), de Eichhorst (Die trophischen Beziehungen der ner vagi zum Herz, muskel, Berlin 1877, de Soltmann (Breslauer arztlzeitschr. 1879) etc., n'ont pas mis en évidence l'influence de cette même cause sur *l'état d'intégrité de la fibre cardiaque*? Est-ce que Wassilief, en 1881 (*Klin med.*, n° 3) n'a pas démontré qu'en produisant une inflammation du pneumogastrique chez le lapin, on voyait survenir bientôt une altération graisseuse du myocarde?

Peu nous importe l'explication fournie par les auteurs! Que cette dégénérescence musculaire tienne, comme le prétend Wassilief, au surmenage du cœur privé de l'influence modératrice du vague, ou à l'altération de fibres trophiques spéciales contenues dans le tronc du pneumogastrique, nous ne voulons retenir que ce fait : la possibilité de la dégénérescence cardiaque consécutivement aux troubles de l'innervation du vague.

On comprend maintenant le rôle et la signification de la thrombose cardiaque invoquée par Marvaud, de la myocardite, invoquée par Hayem, du réflexe intestinal imaginé par Dieulafoy, de la congestion pulmonaire, etc. Il n'y a là, dans ces différents facteurs, que la représentation d'une même cause modifiée d'un même état pathologique. Que le moindre choc vienne ébranler le système vague, augmenter encore le trouble de son innervation, et tous les ressorts de la vie s'arrêteront à la fois. Voilà pourquoi l'anémie bulbaire, habituellement insignifiante, fugace, passagère, toujours incapable d'entraîner la mort, devient ici d'une gravité exceptionnelle, pourquoi *elle se maintient* et produit l'arrêt définitif du muscle cardiaque.

Ainsi tout s'unit, tout s'enchaîne, tout se coordonne et les théories en apparence si opposées de Hayem, Dieulafoy, Marvaud, Bussard, Tambareau, etc., viennent se réunir et se con-

fondre dans une interprétation commune. Le champ trop vaste de la pathogénie se trouve du même coup réduit à des proportions moins larges, mais plus exactes, qui permettent de résumer en quelques mots toute la théorie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. La mort ne survient en effet que de trois façons : ou bien le malade succombe à une des causes habituelles de la mort foudroyante (hémorrhagie, embolie, etc.), ou bien il meurt par urémie consécutive à une néphrite typhoïdique, ou bien encore il est tué par une localisation spéciale du poison typhoïgène sur le pneumogastrique.

THÉRAPEUTIQUE.

Cette longue étude pathogénique serait œuvre évidemment stérile, sans issue, si nous n'avions à en tirer qu'une vaniteuse satisfaction de l'esprit, sans aucun intérêt pratique. La thérapeutique se montre à bon droit plus exigeante ; elle s'impose comme conclusion forcée de toute pathogénie et veut être le dernier mot de toutes les théories et de tous les systèmes. Nous aurons donc ici un double problème à résoudre : nous est-il permis de prévenir la mort subite? Comment pouvons-nous la combattre? Nous venons de voir que la mort subite dans la dothiénentérie relevait, avec une fréquence inégale, de causes aussi nombreuses que variées. Nous ne voulons étudier ici au point de vue de la thérapeutique que les plus importantes d'entre elles, myocardite, néphrite, névrite du vague, laissant de côté les thromboses, embolies, hémorrhagies, etc., dont l'intervention est beaucoup plus rare et qui rentrent dans la pathogénie classique de la mort subite.

On avait cru il y a une vingtaine d'années, sous l'influence des idées émises par Liebermeister, que l'élévation de la température fébrile était le grand facteur de la dégénérescence musculaire, et on avait placé dans l'antithermie à outrance, la sauvegarde certaine de la fibre cardiaque.

Malgré les expériences paraissant favorables à cette manière de voir, entreprises par Cl. Bernard et Vallin, on s'aperçut bientôt qu'on faisait erreur et que la courbe thermique peut se

maintenir en plateau pendant plusieurs jours à 41 et 42 degrés, sans que le contenu de la fibre musculaire subisse la moindre transformation. On se souvint par contre que la myocardite s'observe aussi dans les formes ambulatoires de la dothiénentérie (Vallin), et même dans quelques maladies tout à fait apyrétiques, le scorbut par exemple (Hayem et Leven).

On laissa donc la théorie fausse de Liebermeister pour revenir à l'interprétation primitive et voir dans la myocardite l'expression de l'imprégnation typhique. C'est encore l'opinion qui prévaut aujourd'hui, plus incontestable que jamais, bien que l'action intime exercée par le poison typhoïgène sur la fibre cardiaque ne soit pas mieux connue. Le but à poursuivre n'est donc pas l'abaissement de la température, mais la suppression de l'agent infectieux. Tout a été essayé déjà dans cette voie, l'action des sulfites (Polli), du sulfate de quinine et du benzoate de potasse (Kannemberg), de l'alcool, de l'acide phénique, de l'acide salicylique, etc... Mais jusqu'à présent ces différentes tentatives sont demeurées infructueuses. Si nous ne pouvons pas encore enrayer l'action destructive du poison typhoïgène, nous avons au moins la consolation d'en pouvoir atténuer les effets par le traitement des symptômes. Ici les règles de la thérapeutique sont peu complexes et nous n'aurons évidemment que deux indications à remplir : augmenter la force contractile du cœur, ménager son travail et prévenir sa fatigue en diminuant la résistance à vaincre. Nous pourrons essayer d'atteindre le premier but par la médication tonique. L'alcool et les ferrugineux trouveraient ici, suivant Stokes, un excellent emploi. Desnos et Huchard recommandent la caféine, mais les recherches de Leven nous ont montré combien cet agent amenait rapidement la fatigue et le surmenage du cœur. Boyer (Mouvem. méd., II) vante l'usage de l'arsenic et Seiler (Deustch, Klin. med. XV), le fer associé à la digitale.

Ce dernier médicament semble *a priori* devoir remporter l'unanimité des suffrages, puisqu'il résume à lui seul toutes les indications à remplir, en augmentant l'énergie des contractions cardiaques et en diminuant leur fréquence. Mais cette action bienfaisante de la digitale est peut-être plus apparente

que réelle, et, malgré l'opinion de Vulpian et Germain Sée qui lui accordent un rôle actif sur la fibre cardiaque, malgré celle de Hutchinson et de Briquet qui en faisaient un tonique du cœur, malgré celle de Beau qui l'assimilait au quinquina, la digitale ne doit être employée qu'avec réserve, quand le cœur est altéré, épuisé déjà, presque impuissant à remplir sa tâche. L'ergot de seigle, préconisé par M. Duboué (1879, et Académie de méd. 82), semble devoir mieux mériter nos préférences et a donné quelques bons résultats. Duroziez pense que l'électricité pourrait agir favorablement sur l'altération fibrillaire du cœur, et Onimus conseille dans le même but les courants induits.

S'il nous est difficile de trouver dans l'arsenal thérapeutique une arme véritablement utile contre la dégénérescence cardiaque, nous pouvons toujours éviter celles dont l'emploi serait dangereux. Nous écarterons donc d'une façon rigoureuse tous les agents capables de diminuer la contractilité du cœur, l'ipéca, le tartre stibié, l'acide phénique, le sulfate de quinine, etc... Ce dernier surtout a soulevé de légitimes défiances et a été accusé ouvertement d'avoir déterminé plusieurs fois la mort subite. Hardy en a cité quatre cas observés dans l'espace de trois mois, chez des malades qui avaient pris du sulfate de quinine à doses massives. Il en conclut qu'il est permis sinon de condamner absolument, au moins de soupçonner cette médication. (Acad. méd., 21 novembre 82.)

En surveillant l'état du cœur, en essayant d'en relever les forces par les toniques, et une alimentation précoce, il faudra chercher aussi à faciliter sa tâche, à lui éviter la fatigue en diminuant la pression intra-vasculaire. On devra éviter surtout avec grand soin toutes les causes capables d'augmenter subitement cette pression, mouvements brusques,
pieux, émotions vives, etc. Nous sommes ainsi amené à condamner d'une façon absolue et sans appel la méthode de Brand qui ne peut imposer sans danger un brusque excès de travail à un cœur déjà faible, dégénéré, presque impuissant. La dégénérescence cardiaque est, en effet, une contre-indication formelle à l'usage des bains froids et c'est pour avoir méconnu

cette règle que beaucoup d'observateurs ont eu à enregistrer des cas de mort subite sous l'influence de cette médication.

Brand et ses partisans sont allés au devant de ce reproche et ont prétendu, dans l'aveuglement de leur foi, que, loin d'être causée par les bains froids, « la mort subite est un des accidents de la dothiénentérie que la réfrigération systématique prévient le plus sûrement quand elle est appliquée dès les premiers jours de la fièvre ». (Bouveret et Tripier, Lyon 1886). Voilà certes une prétention dont on aurait le droit de s'étonner, si elle ne semblait pas s'imposer par l'appui que lui prêtent les chiffres toujours respectables de la statistique. Brand rapporte en effet n'avoir eu qu'un seul cas de mort subite, sur 381 typhiques dont il a lui-même dirigé le traitement. Bouveret et Tripier ont été moins heureux et ont vu trois fois la mort survenir brusquement, sur un total de 233 observations. Par contre, Kolbers a été favorisé d'une façon exceptionnelle, puisque, sur 874 typhiques qu'il a baignés, il n'en a perdu que deux par mort subite après le bain; encore « s'agissait-il de deux cas tout à fait désespérés. »

Mais l'éloquence de ces chiffres est loin d'être péremptoire et la proportion qu'ils donnent à la fréquence de la mort subite est encore bien au-dessus de celle qu'on observe couramment. On pourrait citer beaucoup de séries plus mauvaises ou plus heureuses. Nous connaissons même des services où, par un hasard curieux, la mort subite n'a jamais été observée. Hardy ne disait-il pas, il y a quelques années à peine, que dans le cours de sa carrière déjà longue, il n'avait pas rencontré un seul cas de mort subite? (Acad. méd. 82). Il est donc bien téméraire de s'appuyer sur les chiffres capricieux de quelques statistiques trop courtes pour résoudre une aussi grave question que celle de l'intervention thérapeutique et prétendre que la dégénérescence cardiaque, loin d'être une contre-indication à l'usage des bains froids, en est une indication rigoureuse. Les faits sont là malheureusement, parlant plus haut que toutes les opinions de parti-pris, montrant d'une façon indiscutable le danger de la méthode de Brand dans les dothiénentéries à déterminations cardiaques, et fournissant

ainsi la preuve expérimentale de ce que le raisonnement permettait de prévoir.

Mais,nous dira-t-on, si les bains froids ne préviennent point la mort subite, est-il bien certain qu'ils la déterminent? Est-ce que dans la plupart des cas, les malades ne sont pas morts plusieurs heures et même plusieurs jours après avoir été baignés, au moment de la convalescence qui est l'époque habituelle de la mort subite? Si cela est vrai pour quelques cas, il en est plusieurs autres où la mort fut instantanée. Contraint brusquement à un effort au-dessus de ses forces, le cœur n'eut pas un instant de lutte et le malade mourut dans le bain. Qui oserait prétendre d'ailleurs que lorsque la mort survient à une échéance plus lointaine, quelques jours après l'administration des bains, elle n'est pas encore le résultat des assauts successifs que ces derniers ont imposé au cœur fatigué?

Nous voyons donc que rien ne peut disculper la méthode de Brand et que c'est bien inutilement qu'on a essayé d'en atténuer la responsabilité en lui donnant pour complice l'inexpérience du médecin. On a prétendu, en effet, que si au lieu de prévenir la mort subite, le bain froid la déterminait souvent, c'est parce qu'il était administré d'une façon maladroite ou intempestive. Un semblable reproche ne peut être fait à Lindwurm, Hagenbach, Carré, Rambaud, Becker, etc., qui ont exécuté à la lettre et avec un soin minutieux toutes les règles posées par Brand. Il n'est point permis d'ailleurs de recourir à un pareil moyen de défense aussi longtemps que les disciples du maître comptent eux-mêmes plusieurs cas de mort subite (Bouveret et Tripier). Tout ce que nous venons de dire sur les soins que réclame la myocardite typhique peut s'appliquer aux altérations rénales. Ici encore, nous retrouvons deux théories étiologiques en présence. Pour Brand et ses partisans, la néphrite typhoïdique résulterait de l'exagération thermique; pour Bouchard, au contraire, elle proviendrait de la filtration par le rein des agents infectieux contenus dans le sang et de l'inflammation spéciale que détermine leur passage dans l'urine.

Selon que l'on adopte l'une ou l'autre de ces théories, il

faut choisir entre deux armes thérapeutiques différentes. Si l'on se range à la première, il n'y a qu'une indication à remplir, abaisser la température ; si l'on accepte la seconde, c'est à combattre, à détruire l'agent infectieux que doivent s'appliquer tous nos efforts. Les antithermiques et les antizymotiques demeurent ainsi seuls en présence, aussi incapables les uns que les autres, jusqu'à présent, de prévenir les altérations rénales. On devra donc se contenter, quand ces dernières seront reconnues, d'en pallier les dangereux effets et de protéger les malades par tous les moyens habituels, contre l'apparition d'accidents urémiques. Si, malgré ces soins, une syncope grave survenait, il serait indispensable de recourir aux révulsifs généraux, frictions, stimulants, respiration artificielle, excitation du vague, faradisation de la région précordiale, la zone réflexogène du pneumogastrique (Duchesne). Il ne faudra délaisser ces différents moyens qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la persévérance. On se souviendra que dans plusieurs cas, le malade dut la vie à la ténacité de l'intervention thérapeutique. Brand raconte qu'un infirmier s'étant aperçu pendant la nuit d'une faiblesse alarmante du pouls chez un convalescent de fièvre typhoïde, fut assez heureux pour ranimer et sauver le malade.

Longuet rapporte dans sa thèse un exemple analogue. Déjà tout avait été employé sans résultat et le médecin, de guerre lasse, la vie paraissant définitivement éteinte, avait renoncé à la lutte, quand, se ravisant, il se remit à l'œuvre et put enfin sortir victorieux de ce combat acharné soutenu contre la mort pendant plus d'une demi-heure.

Puisse le souvenir de ces faits, en stimulant nos efforts, nous conduire toujours à un égal succès !

REVUE CRITIQUE

LES ENFANTS NÉS AVANT TERME. — LA COUVEUSE.

Par le Dr Paul BERTHOD,
Ancien interne de la Maternité.

Grand nombre des naissances avant terme. Leurs causes.

Le nombre des enfants nés avant terme est considérable dans la clientèle hospitalière comparativement à celui des enfants nés à leur heure. C'est ainsi que nous avons trouvé dans les registres de la Maternité de Paris, en y comprenant, il est vrai tous les enfants venus avant le terme de neuf mois pleins, c'est-à-dire depuis 5 mois et demi jusqu'à et y compris 8 mois et demi que 30 °/₀, c'est-à-dire le tiers des enfants venus au monde, étaient véritablement des prématurés.

Il est cependant hors de doute que la proportion doit changer beaucoup pour la ville ; car la misère, les privations, les souffrances morales, les traumatismes, la syphilis sont pour beaucoup dans cette quasi endémie hospitalière de naissances avant terme. M. Hervieux avait même cru pouvoir affirmer qu'il existait un rapport entre le nombre des naissances avant terme et les épidémies puerpérales. La statistique ne semble pas cependant lui donner raison ; à l'heure actuelle, on peut le dire, la fièvre puerpérale est devenue à la Maternité d'une exceptionnelle rareté et les accouchements avant terme paraissent aussi fréquents que par le passé.

L'accouchement prématuré artificiel qui constitue en France une opération de prédilection fournit aussi un appoint, mais minime, à ce chiffre si élevé.

Particularités anatomo-physiologiques des enfants nés avant terme.

Tous les enfants nés avant terme, par abréviation les prématurés, présentent certains caractères particuliers qui expli-

quent bien leur susceptibilité extrême, la difficulté qu'on a de les conserver à l'existence, vérité que Mauriceau (1) exprimait en ces termes : « Il est si rare de voir vivre un enfant dans la suite qui est véritablement né à 7 mois, que de mille à peine s'en rencontre-t-il un seul qui échappe. » — Ces caractères particuliers ont été bien décrits par Miller et nous rappellerons ici les principaux.

Entre 600—1000 grammes, c'est-à-dire de 6 à 7 mois, ils sont longs de 21—30 centimètres, leur corps est très maigre, leur peau mince et d'un rouge vermillon, leur visage est ridé et recouvert comme presque toute la surface du corps d'un abondant duvet. Les ongles sont minces et n'atteignent pas l'extrémité des doigts. Le cordon s'insère très bas ; chez les garçons, le scrotum est rouge, vide ; chez les filles, la vulve est béante, les petites lèvres font saillie au dehors par suite du manque de développement des grandes lèvres.

A leur autopsie on ne trouve pas d'ordinaire de lésions organiques proprement dites, mais une anémie générale qui donne aux parenchymes l'aspect et la couleur du papier mâché. Le système nerveux est à peine ébauché ; substance blanche et substance grise se différencient à peine ; le corps thyroïde, le thymus et la glande surrénale sont très développés, le canal veineux et le trou de Botal sont perméables ou à peine revenus sur eux-mêmes, le point osseux épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur existe mais presque imperceptible.

Ces caractères vont s'atténuant peu à peu à mesure que l'enfant se rapproche du terme normal; avec cette observation cependant que, suivant l'individualité du fœtus et de la mère, les choses ne marchent pas absolument de pair ; c'est ainsi qu'on trouve des fœtus d'un poids relativement faible, eu égard à leur longueur et vice-versa. Le système pileux, les ongles peuvent être plus ou moins développés sans que ce signe ait une absolue valeur, aussi bien que la présence ou l'absence de testicule dans les bourses.

De ces particularités anatomiques et du manque de résis-

(1) **Mauriceau. Edit. de 1721, aph. 89.**

tance de leur organisme encore incomplètement développé il résulte un certain nombre de conditions défavorables pour les enfanis nés avant terme.

Hypothermie des prématurés.

Leur surface étant proportionnellement au volume total plus grande que chez l'enfant à terme, ils perdent par rayonnement une quantité relativement plus considérable de la chaleur qu'ils produisent déjà avec beaucoup plus de peine ; d'autre part le tissu graisseux, mauvais conducteur, ainsi qu'on le sait, de la chaleur, n'existe pour ainsi dire pas chez eux, et de ce chef encore ils se refroidissent plus facilement que le fœtus à terme. En réalité leur température est très basse ; dans une chambre chaude, elle peut tomber jusqu'à 30°, alors que la température normale de l'enfant à terme est, ainsi que l'ont montré les recherches de Roger, Würster, Schœfer, Bœrensprung, Preyer, au moins de 37° et toujours un peu plus élevée que celle de la mère.

Chez l'enfant à terme, et tout de suite après la naissance, il se fait une chute de 2 degrés en moyenne, et il faut deux jours ordinairement pour que la température revienne à son chiffre normal. Chez un enfaut né avant terme, Auvard a observé une chute de 5 degrés en une heure ; Schultze, cité par Erös, prenant deux heures après la naissance la température d'un enfant né avant terme trouva 31°3 ; il est bon d'ajouter que l'enfant succombait dix heures après.

Seul Erös a pu recueillir un certain nombre d'observations dans lesquelles la température d'enfants prématurés était non seulement égale mais supérieure à la normale de l'enfant ; tous les auteurs au contraire admettent que l'hypothermie est bien caractérisée chez l'enfant né avant terme ; nous même, d'après la clinique et d'après nos propres observations à la Maternité, nous dirions volontiers que d'une façon générale *l'hypothermie constante des prématurés est proportionnelle à leur terme et d'autant plus considérable que celui-ci s'éloigne davantage de l'époque où l'enfant aurait dû venir au monde.*

On pourrait encore invoquer à l'appui de notre proposition les lois physiques du rayonnement auxquelles nous faisions allusion plus haut, et se demander si en regard de l'incomplet développement des centres nerveux du prématuré il ne se produit pas une régularisation insuffisante de sa chaleur ; si les centres thermiques ne fonctionnent pas chez l'enfant né avant terme comme chez les animaux à température variable dont la masse encéphalique rappelle ontologiquement une phase embryogénique transitoire de l'encéphale de l'homme, correspondant à cette période de non différenciation de la substance nerveuse dont nous avons dit un mot en appelant l'attention sur les particularités anatomiques des enfants nés avant terme.

En tout état de cause il importe d'affaiblir au minimum un organisme déjà si peu résistant, il faut lui fournir et lui conserver la chaleur qu'il est insuffisant à produire, il faut enfin alimenter artificiellement les enfants s'ils ne le peuvent d'eux-mêmes.

La *ligature tardive du cordon*, la *couveuse*, et le *gavage* répondent à ces trois indications.

LA COUVEUSE.

Depuis longtemps les accoucheurs se sont ingéniés en entourant les prématurés de corps chauds, et en les enveloppant dans des étoffes de laine et de coton qui conduisent mal la chaleur, à leur fournir et à leur conserver celle qui est nécessaire à leur développement. On plaçait les enfants devant un feu de bois, on les frictionnait, massait avec des substances aromatiques excitantes; quelques-uns même conseillaient les lavements excitants et pratiquaient des injections souscutanées avec l'éther ou la teinture de musc, très en honneur comme on le sait en Allemagne.

Mais tous ces moyens étaient insuffisants, l'ouate en particulier est spécialement infidèle : les observations d'Erös l'ont conduit à dire que c'était un moyen dans lequel on perdait confiance à mesure qu'on l'employait davantage. Quant aux

boules d'eau chaude, aux briques chaudes entourées de linges leur action est trop limitée en surface sinon en durée.

Aussi dès 1857, le professeur Denucé de Bordeaux fit construire une baignoire à double paroi et put ainsi faire vivre pendant 17 jours le prématuré de six mois pour lequel l'appareil avait été inventé.

Son exemple ne fut pas suivi en France du moins, et c'est en 1884 seulement que Crédé de Leipzig publia les résultats que lui fournissait depuis 1864 un appareil identique à celui du professeur Denucé, qu'il désigna sous le nom de berceau incubateur et qui n'est en réalité qu'une baignoire à double paroi.

Winckel de Munich employa dans quelques cas seulement les bains chauds continus, moyen très puissant, mais incommode.

Les résultats fournis par le berceau incubateur pouvaient paraître excellents, mais la statistique montre que ceux de la couveuse sont encore meilleurs. C'est ainsi que pour les enfants de 1000—1500 grammes, elle sauve 13,3 °/₀ de plus que l'appareil de Crédé. De 1501 à 2000, l'écart au profit de la couveuse n'est plus que 9,8 °/₀, et tombe à 1,5 °/₀ pour les enfants de 2001 à 2500 grammes. — (Tarnier et Budin, T. II.)

Description. — La couveuse date de 1880, elle est employée d'une façon suivie à la Maternité depuis le 21 novembre 1881. Elle était dans le principe un véritable appareil de laboratoire, muni d'un thermo-siphon, d'un avertisseur électrique et d'un thermo-régulateur. Mais heureusement simplifiée en 1883 par le professeur Tarnier, elle devint un instrument simple et facile à établir en quelques instants, actuellement, tous les jours employé à la Maternité et presque partout de préférence aux grands appareils. Nous en empruntons la description au mémoire que le Dr Auvard consacra la même année à l'étude de cette couveuse.

Elle se compose d'une caisse en bois longue de 65 centimètres, large de 36 centimètres, haute de 50 centimètres (dimensions extérieures); l'épaisseur des parois étant d'environ 25 millimètres.

L'intérieur de la caisse est divisé en deux parties par une cloison horizontale incomplète située à environ 15 centimètres de la paroi inférieure.

Dans l'étage inférieur, destiné à recevoir des boules d'eau chaude en grès, connues à Paris sous le nom de moines, sont pratiquées deux ouvertures, l'une latérale occupant toute la longueur de la paroi fermée par une porte à coulisse et pouvant à volonté se tirer dans les deux sens : c'est la voie d'introduction des boules ; l'autre percée à une des extrémités de la boite, obturée par une porte incomplète, c'est-à-dire moins grande que l'orifice qu'elle recouvre, de manière à permettre toujours le passage d'une certaine quantité d'air.

L'étage supérieur, disposé pour recevoir l'enfant, est garni de coussins à cet effet ; il s'ouvre en haut par un couvercle vitré dont la fermeture est aussi complète que possible, deux boutons permettent de l'enlever facilement. Sur la paroi supérieure se trouve un orifice de sortie auquel est fixé, si on veut, un tube muni à son intérieur d'une petite hélice très mobile et pouvant tourner sous l'influence d'un faible courant d'air.

Dans l'ouverture qui fait communiquer les deux compartiments, on place une éponge imbibée d'eau simple pour humidifier l'air, et aussi un thermomètre destiné à marquer la température de l'appareil.

Les parois doivent avoir une épaisseur de 25 millimètres environ. Pour les rendre plus isolantes, on peut les tapisser à l'intérieur et à l'extérieur d'un feutre blanc ou simplement de toile blanche sous laquelle on glissera une légère couche de ouate. C'est déjà là un perfectionnement qui n'est pas indispensable, et auquel chacun à son gré peut en ajouter de nombreux autres. Le modèle avec lequel nous avons fait nos essais à la Maternité se compose d'une simple boîte en bois et sans revêtement aucun : nous avons, avec lui, obtenu une température suffisamment chaude et constante.

Le chauffage se fait au moyen de boules en grès ou moines, elles ont une longueur de 29 cent. et une capacité d'un demi-litre. La couveuse peut contenir cinq moines, mais quatre

ordinairement suffisent pour maintenir la chaleur nécessaire, c'est-à-dire variant entre 31 et 32°, la température extérieure de la chambre étant de 16 à 18°.

Pour chauffer la couveuse nous procédons de la façon suivante : on commence par mettre trois boules remplies d'eau bouillante dans l'appareil ; au bout d'une demi-heure elle a atteint le degré voulu, et on peut y placer l'enfant. Si à ce moment la température tend à s'élever au-dessus de 32°, on ouvre légèrement le couvercle en verre pendant quelques instants.

Au bout de deux heures on met une quatrième boule, et à partir de ce moment toutes les heures et demie ou deux heures il faut changer le contenu d'une des boules, celle qui est la moins chaude, et avoir soin d'y faire verser de l'eau bien bouillante. Si l'eau n'est que chaude et non bouillante, la chaleur fournie ne sera pas suffisante, et malgré le renouvellement des moines on ne pourra empêcher la température de l'appareil de s'abaisser.

A l'aide de quatre boules, dont on en renouvelle une toutes les deux heures, nous avons, avec le modèle que nous possédons à la Maternité et qui est un peu plus large que celui indiqué précédemment, obtenu une température oscillant entre 31 et 33°, le thermomètre marquant à l'extérieur 16 et 18°.

Si la température menaçait de devenir trop haute et de dépasser 33°, ce qui arrive rarement, on peut ouvrir légèrement le couvercle supérieur. Avec cet appareil, d'ailleurs, et en ayant soin de procéder comme il vient d'être indiqué, il n'y a pas de danger d'atteindre un degré trop élevé de chaleur et pouvant nuire à l'enfant; nous n'avons pas vu ce degré dépasser 36 et, maintenus seulement pendant quelques instants, ces 36° ne peuvent exercer aucune influence fâcheuse sur le nouveau-né placé dans l'appareil.

L'air pénétrant par la petite trappe, décrite plus haut, s'échauffe au contact des boules, et, devenant ainsi plus léger, monte dans l'étage supérieur, s'imprégnant au passage de vapeur d'eau au contact de l'éponge qu'on aura soin de

conserver humide. Cet air vient ensuite entourer l'enfant, dont il balaye pour ainsi dire toute la surface et s'échappe par l'orifice de sortie placé à l'extrémité opposée, en imprimant à l'hélice un mouvement de rotation, preuve palpable de l'existence de ce courant d'air, qui est indispensable au bon fonctionnement de l'appareil.

Le changement des boules doit autant que possible coïncider avec la sortie de l'enfant hors de la couveuse, sortie qui a pour effet de refroidir l'appareil. On évitera presque complètement le refroidissement en refermant le couvercle aussitôt après qu'on a enlevé l'enfant.

La couveuse doit être placée à l'abri de tout courant d'air, sur deux chaises, ou une petite table basse, en ayant soin de la mettre bien d'aplomb, sans quoi l'hélice du ventilateur ne tourne pas ou difficilement.

Les mesures que nous avons données plus haut sont celles à suivre si on désire avoir une couveuse pour un seul enfant. Si on voulait un appareil pour deux enfants, il suffirait, en conservant les autres dimensions, d'augmenter la largeur, et de la porter au lieu de 36, à 45 ou 50 centimètres.

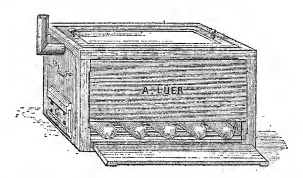
Des boules en grès, quelle que soit leur forme, peuvent être employées ; nous avons chauffé notre appareil avec des bouteilles en grès différant un peu des moines se trouvant à la Maternité ; les résultats ont été à peu près les mêmes qu'avec les moines. Suivant les boules qu'on voudra employer il faudra modifier les dimensions de la couveuse de manière à ce que l'étage supérieur puisse les recevoir facilement. »

Ce modèle est celui que nous recommandons avec quelques modifications. Nous jugeons meilleur de placer la prise d'air supérieure non point sur la face la plus élevée mais tout à fait en haut des parties latérales de la caisse ; l'hélice nous paraît inutile.

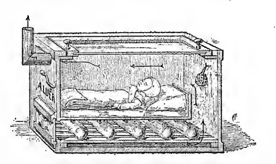
Il est a recommander en outre de faire reposer les pieds du support de l'appareil dans un récipient contenant du sublimé 1/1000 et de laver soigneusement l'intérieur avec la même solution en laissant sécher à l'air chaque fois qu'il aura été

employé pour empêcher le développement des germes et l'envahissement par les punaises ou les fourmis.

Il est meilleur enfin d'employer pour la coustruction de l'appareilun bois léger et peu dense, conduisant mal la chaleur, le sapin non verni, le sycomore, le marronnier et surtout le peuplier.



Le professeur Pajot a dernièrement essayé de remplacer la couveuse par une chambre étuve (1886). Celle-ci a l'inconvénient, outre son prix excessif, de soumettre tous les enfants à une température uniforme, alors que cette température devrait varier selon les individus.



Comment il faut régler la couveuse.

Après qu'un enfant vient d'être mis dans la couveuse (1), il est habituel de le voir s'endormir en peu d'instants. Ce som-

(1) A la Maternité l'enfant est mis dans la couveuse emmaillotté; d'autres

meil persiste pendant la plus grande partie du temps ; la respiration et la circulation du fœtus s'exécutent avec la plus grande facilité, le pouls oscille autour de 120, la respiration beaucoup plus fréquente ainsi qu'on le sait chez l'enfant, n'atteint pas 40.

D'autre part, le fœtus tend à se mettre en équilibre thermique avec le milieu artificiel dans lequel il vit, et sa température s'élève peu à peu. Ce phénomène ne se produit cependant qu'après un certain temps, quelquefois même l'équilibre est impossible à atteindre ou à maintenir, et certain auteur (Miller) porte le pronostic le plus grave quand, après deux jours, la température de l'enfant mis dans la couveuse ne peut être amenée au-dessus de 35°. Il est juste, cependant, de faire remarquer, que dans plusieurs des couches thermiques que nous avons pu recueillir, la température rectale de l'enfant valide prise dans la couveuse restait constamment autour de 35°, chiffre qui est hypothermique, puisque la normale est 37°. Pour arriver à ce chiffre, il est nécessaire d'entretenir dans la couveuse une température d'autant plus haute que celle de l'enfant est plus basse ; on évitera ainsi de voir l'enfant placé dans son intérieur devenir violet, congestionné sur le point d'étouffer, ou bien se refroidir, pâlir, devenir sclérémateux. C'est par tâtonnement pour ainsi dire qu'on arrivera à la température nécessaire, et nous avons cru pouvoir résumer dans les considérations suivantes tout ce qui a trait à la température de la couveuse :

La température extrême de la couveuse sera 35°, *elle variera, du reste, selon les enfants, plus élevée, toutes choses égales d'ailleurs, pour les prématurés hâtifs, elle sera plus basse pour ceux de* 8 *mois,* 8 *mois* 1/2. *Son critérium sera la température rectale de l'enfant prise dans la couveuse, température qui devra être relevée au moins deux fois pendant la journée et*

---

préfèrent le recouvrir seulement d'une étoffe de laine ; en tout cas il devra être changé autant qu'il sera nécessaire. Nous préférons cependant le maillot qui permet de nourrir les enfants hors de la couveuse sans danger de refroidissement.

toujours osciller autour de 37°, sans dépasser notablement ce chiffre.

Objections pouvant être faites à la couveuse.
Leur réfutation.

Avant de montrer les résultats fournis par la couveuse, il importe de passer rapidement en revue les principales objections qui lui ont été ou pourraient lui être faites.

Les *précautions antiseptiques* permettront d'éviter, à coup sûr, le transport, par son intermédiaire, des maladies infectieuses; ces précautions antiseptiques devront être prises surtout à l'hôpital. En ville, à cause du prix de revient peu élevé de l'appareil, il est préférable de le brûler aussitôt qu'on aura fini de s'en servir.

Avec des soins et de l'attention, on évitera facilement de *surchauffer* la grande couveuse, l'expérience a, du reste, montré qu'avec la petite il était difficile sinon impossible d'obtenir une température supérieure à 36°.

Y a-t-il danger à *sortir temporairement les enfants de la couveuse* pour leurs repas ou pour les changer de linge? La clinique a montré qu'il n'en est rien; on placera cependant de préférence l'enfant devant un feu de cheminée; à ce moment, au reste, le maillot qui l'entoure et que nous préférons pour ce motif, forme une barrière suffisante. Enfin, *à la sortie définitive de l'appareil*, si on a pris soin, comme on doit toujours le faire, d'*abaisser successivement la température* de la couveuse jusqu'à la ramener à celle de la chambre, l'enfant sera acclimaté à la température ambiante et son passage s'y fera sans aucun risque.

Nous avons à noter dans deux observations d'enfants mis dans la couveuse, que nous devons à l'obligeance des Drs Bar et Maygrier, l'existence d'une *hypertrophie encéphalique*. Y a-t-il coïncidence ou causalité? Depuis les belles recherches de Dareste, sur le développement tératologique de l'œuf de la poule, on sait qu'en soumettant des œufs à la chaleur inégalement répartie, selon les différents points de leur surface, on détermine

du côté de l'embryon des lésions qui peuvent se résumer de la manière suivante :

La chaleur nécessaire au bon développement de l'œuf est de 35° jusqu'à 39°. Entre 28 et 35°, de même qu'entre 39 et 43°, il y a souvent production de monstruosités.

Au-dessous de 28°, au-dessus de 43°, l'œuf est arrêté dans son développement.

La répartition inégale de la chaleur a aussi de l'influence :

1° Sur l'aire vasculaire qu'elle déforme et rend elliptique au lieu de circulaire ;

2° Sur le blastoderme qu'elle désoriente ;

3° Sur l'embryon peut-être, car dans ces cas on observe plus fréquemment l'inversion des viscères.

Par excès de prudence, nous recommandons de *changer dans la couveuse la position de l'enfant*, de diriger tantôt sa tête, tantôt ses pieds du côté du courant d'air chaud qui traverse l'appareil. Au reste, l'hypertrophie encéphalique déjà décrite par Laënnec, existerait parfois même avant la naissance (Münchmeyer) et ne peut, en aucune façon, être mise sur le compte de la couveuse.

La seule objection valable à la couveuse a été faite par Erös qui tend à en restreindre considérablement l'emploi. Selon lui, la température de l'enfant né avant terme est souvent hyperthermique et la couveuse deviendrait nuisible. Or, les observations de tous les auteurs, nos propres recherches, si nous osions les citer, montrent qu'il n'en est rien. D'ailleurs Erös est en contradiction avec lui-même quand il admet que l'enfant né avant terme est insuffisant à produire de la chaleur. Comment cela serait-il lorsqu'il est hyperthermique !

Du reste, à cette restriction près, très fâcheuse il est vrai, Erös considère encore la couveuse comme le meilleur des appareils propres à réchauffer l'enfant ; et nous adoptons ses conclusions cliniques touchant la nécessité de se renseigner par moment sur les ressauts brusques de la température qui se produisent chez le nouveau-né, tout en restant convaincus que les résultats obtenus par lui, sur la température des enfants nés avant terme, sont au moins prématurés eux aussi, et ne doi-

vent en rien engager à restreindre l'emploi de la couveuse au grave préjudice des enfants.

Résultats fournis par l'emploi de la couveuse.

La couveuse est à l'heure actuelle employée dans tous les hôpitaux. Son usage en ville se répand de jour en jour, grâce à la simplicité de sa construction. Succès bien fait pour montrer les bénéfices qui peuvent être retirés de son usage.

Ses résultats fondés sur 608 observations résumées sous forme de tableaux dans notre thèse, peuvent être énoncés de la manière suivante :

Le sclérème vrai et le sclérœdème disparaissent le plus souvent en quelques heures avec l'emploi de la couveuse.

La mortalité des enfants est diminuée d'une façon considérable.

Du terme de	6 mois	on en a sauvé	jusqu'à	30 0/0
—	6 mois 1/2	—	—	53 0/0
—	7 mois	—	—	63,7 0/0
—	7 mois 1/2	—	—	78,7 0/0

A partir de huit mois, tous les prématurés n'ont point été mis dans la couveuse qui était réservée pour ceux qui étaient trop faibles et hypothermiques, quelquefois même elle était employée en désespoir de cause, néanmoins elle donne encore :

Au terme de	8 mois.......	85,9 0/0	de vivants.
—	8 mois 1/2....	91,6 0/0	—
—	9 mois.......	81,7 0/0	—

Les tableaux coloriés que nous avons publiés dans notre thèse permettent de comparer ces résultats avec ce qu'ils étaient avant l'usage de cet excellent appareil.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM,

Par VILCOQ, interne des hôpitaux.

Chevalier (Marie), âgée de 28 ans, cuisinière, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, lit n° 28, service de M. le Dr Dumontpallier, le 21 juin 1887.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la suite d'un traumatisme; mère morte d'un cancer du sein; une sœur morte à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures, si ce n'est une légère bronchite, il y a quelques années. Cette bronchite aurait duré une huitaine de jours. Notre malade a eu trois enfants: le premier, il y a six ans; le dernier, il y a deux ans. Ses couches se sont faites d'une façon absolument normale. Elle a toujours été bien réglée, et n'a jamais eu à se plaindre d'aucun trouble du côté de la matrice. Deux de ses enfants sont morts de diphthérie; il lui reste une petite fille bien portante.

Jusqu'alors, C... n'avait jamais ressenti aucun trouble du côté de l'estomac, et, quoique son appétit fût peu considérable, ses digestions restaient très bonnes. Continuellement auprès de ses fourneaux, elle était très altérée et buvait, en dehors de ses repas, trois à quatre verres de vin pur dans la journée. Nous ne trouvons aucun signe d'éthylisme; pas de pituites matinales, pas de tremblement des mains, pas de cauchemars; le sommeil est ordinairement calme. La malade allait régulièrement à la selle tous les jours, et n'avait jamais eu la moindre constipation.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, C... éprouva dans la journée une grande faiblesse avec malaise général. Ce malaise ne peut, dit-elle, être rapporté à aucune cause. La veille, elle ne ressentait absolument rien, était très bien portante, et avait vaqué à ses occupations habituelles. La faiblesse et le malaise augmentent dans la journée et s'accompagnent en outre de quelques vertiges. La malade ne prend aucun aliment, va cependant à la selle comme d'habitude, mais ne remarque rien de particulier dans ses garde-robes.

19 juin. Le lendemain, après une nuit assez calme, C... se réveille en proie au même malaise que la veille. Elle reste dans son lit, et, vers midi, elle vomit une grande quantité de sang noir renfermant quelques caillots. Quelques instants après, elle éprouve le besoin d'aller à la selle, et rend, par le bas, en grande abondance, du sang noir possédant les mêmes caractères que celui des vomissements. Sa faiblesse était telle, à ce moment, qu'elle perdit connaissance pendant quelques minutes. On est obligé de la reporter dans son lit, et on lui fait prendre de la glace et des boissons froides.

Le 20. Il lui est impossible de se lever le matin pour reprendre son travail. Elle ne ressent aucune douleur, mais, dès que C... veut se mettre sur son séant, elle éprouve des bourdonnements d'oreille et des vertiges, et il lui est impossible de faire le moindre mouvement sans être anéantie. Les vomissements ne se reproduisent pas dans la journée, mais elle va à la selle cinq ou six fois, et rend des matières liquides et noires semblables à celles de la veille.

Le 21. Le lendemain, C... entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, dans notre service. Nous nous trouvons en présence d'une femme extrêmement faible, très anémiée et très pâle. Sa faiblesse est telle que le moindre effort lui est des plus pénibles. Aussi, l'interrogatoire de la malade est-il rendu très difficile par ce fait. Des vomissements de sang se produisent dans la journée. Ce sang est noir et renferme des caillots ; la quantité en est assez forte. La malade en remplit une cuvette entière.

L'examen de la région stomacale reste absolument négatif. Aucune douleur spontanée ni au creux épigastrique, ni dans la région dorsale au niveau des points rachidiens, dorsal ou lombaire. La pression sur l'estomac, pratiquée même avec une certaine force, ne provoque aucune douleur. Aucune douleur non plus dans la région pylorique.

Pas de météorisme ; le ventre est souple et la palpation de l'abdomen ne détermine aucun phénomène douloureux.

Rien dans les poumons. Il existe, au deuxième temps et à la base du cœur, un léger souffle anémique. Le foie paraît normal.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Et cependant, malgré ces hémorrhagies abondantes qui semblent indiquer une affection de l'estomac, la malade ne souffre pas. Bien plus, elle a conservé l'appétit, et si elle n'a pas mangé depuis le début de ces accidents, c'est qu'elle avait peur de voir les vomissements sanglants se reproduire sous l'influence de l'alimentation.

C... est mise au régime lacté. On lui donne en outre de la glace.

Le 23. Les hématémèses ne se reproduisent pas, et les selles sont maintenant normales. Huit jours se passent, pendant lesquels nous n'observons rien de particulier. Les matières fécales sont examinées toutes les fois que C... va à la selle, pour voir si elles ne contiennent pas de sang. L'anémie est toujours très prononcée. Le sommeil est calme. Continuation du régime lacté.

2 juillet. Nouvelle hématémèse très abondante. Cette hématémèse est survenue, comme les autres, sans cause appréciable. L'hémorrhagie plonge la malade dans une extrême faiblesse et dans un état syncopal très accusé; refroidissement des extrémités, pouls petit et filiforme, etc... A la suite de cette hématémèse, il n'y a pas eu de mélæna. C.... se remet assez rapidement; mais, huit jours plus tard (9 juillet), de nouvelles selles noires assez abondantes se produisent dans la journée.

Les 10 et 19. Malgré ces accidents, notre malade se plaint toujours de la faim et demande à manger.

Sur les conseils de M. le Dr Bucquoy, qui voit la malade à cette époque et qui croit à l'existence d'un ulcère du duodénum, on permet à C... de prendre quelque nourriture. Les aliments qu'elle ingère (poulet et pain) sont parfaitement supportés. La malade ne ressent pas de douleur dans l'estomac, et n'éprouve pas cette sensation de brûlure caractéristique de l'ulcère quand les aliments arrivent au contact des parois stomacales. La digestion se fait sans aucun trouble.

Les 20 et 25. C... continue à manger avec appétit de la viande et des légumes. Elle se sent beaucoup mieux, et sa faiblesse diminue. Son teint est cependant toujours très pâle.

Les 25 et 28. Les hématémèses et le melæna ne se sont plus reproduits. L'amélioration fait des progrès sensibles. La malade ne ressent aucun trouble dyspeptique. Les digestions sont bonnes, les selles normales. Sa figure commence à prendre une légère teinte rosée.

Quelques jours après, se sentant beaucoup mieux, la malade demande sa sortie et part pour l'asile de convalescence du Vésinet.

Réflexions. — Il nous semble rationnel, dans ce cas, d'admettre la possibilité d'un ulcère du duodénum. Le diagnostic repose sur un certain nombre de signes sur lesquels insiste M. le Dr Bucquoy dans son mémoire sur l'ulcère du duodénum (*Archives générales de médecine*, 1887).

Ce sont les entérorrhagies répétées, la conservation de l'appétit, l'absence de douleurs au moment de l'ingestion des aliments.

Les hémorrhagies intestinales ne peuvent être interprétées autrement, notre malade n'ayant pas d'hémorrhoïdes, pas de cancer, pas de fièvre typhoïde, etc., en un mot, aucune affection pouvant s'accompagner de melæna.

Elle a eu, il est vrai, des hématémèses abondantes, mais il est à remarquer que ces vomissements sanglants peuvent s'observer dans l'ulcère du duodénum, de même que dans celui de l'estomac. En effet, l'ulcère siège en général dans la première portion (portion pylorique du duodénum), et le sang, quand il est répandu en grande abondance, peut se faire jour aussi bien par l'estomac que par la dernière portion du gros intestin. (Observation IV du mémoire de M. Bucquoy.)

Il ne s'agit pas d'un ulcère de l'estomac. L'examen de cet organe ne nous a permis d'observer aucun des signes que l'on rencontre dans la maladie de Cruveilhier. Nous n'avons retrouvé ni la douleur épigastrique, ni la douleur rachidienne de l'ulcère. En outre, il est un signe négatif sur lequel nous ne saurions trop insister, car il possède une valeur quasi pathognomonique, c'est l'absence complète de douleurs au moment de l'ingestion des aliments. Or, l'on sait que, dans l'ulcère de l'estomac, cette sensation atroce de brûlure constitue l'un des principaux symptômes de la maladie, et que sa constatation seule permet, dans certains cas, d'établir le diagnostic. Bien plus, du jour où, sur le conseil de M. le Dr Bucquoy, nous avons commencé à alimenter notre malade, sans nous occuper de la digestibilité plus ou moins grande des aliments, c'est-à-dire, en lui permettant de prendre la nourriture ordinaire de l'hôpital, elle n'a accusé aucune douleur. Les digestions se sont faites facilement, et l'état général, très affaibli par les hémorrhagies antérieures, s'est rapidement amélioré, à tel point que quelques jours plus tard C... quittait notre service.

Chez la femme qui fait le sujet de cette observation, nous n'avons pas observé la douleur signalée par M. Bucquoy, douleur qui se montre sous forme de crises plus ou moins violentes après le repas, qui est ordinairement circonscrite à la région duodénale, et qui s'accompagne quelquefois d'irradiations dans l'épaule gauche.

Cette femme est sortie de l'hôpital, guérie en apparence. Nous l'avons revue le 23 octobre, c'est-à-dire environ deux mois et demi après sa sortie de l'hôpital. Elle se porte à merveille, elle a beaucoup engraissé, à tel point que nous avons eu quelque peine à la reconnaître. Nous croyons cependant qu'il est bon de réserver le

pronostic; car les rechutes, même à longue échéance, sont possibles dans l'ulcère du duodénum.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Charbon mortel chez une parturiente. Infection de l'enfant, mort à l'âge de 4 jours, par F. Marchand (*Virchow's Archiv*, p. 86, t. CIX, 1887). — Une femme de 32 ans entre, le 8 avril 1886, à la Clinique d'accouchements de Marburg. Le 16, à 10 heures du matin, on constate qu'elle a du tympanisme abdominal et de la dyspnée; elle accouche à 1 heure, elle est délivrée artificiellement à 3 heures, sans perdre plus de 200 grammes de sang. Peu de temps après, refroidissement des extrémités, collapsus, vomissements; on cherche en vain la cause des accidents. Mort à 8 heures du soir.

A l'autopsie, on trouve la rate hypertrophiée, les ganglions mésentériques tuméfiés, ceux du bassin infiltrés de sang, le tissu cellulaire mésentérique et rétropéritonéal œdémateux et infiltré de chyle. En outre, les gros troncs lymphatiques du mésentère sont variqueux et gorgés d'un liquide rouge sale qu'on trouve également dans le canal thoracique. Ce liquide contient un grand nombre de bactéries filiformes, nettement articulées, privées de mouvements, analogues aux bacilles du charbon; les mêmes bacilles existent dans le sang des viscères, la pulpe splénique et les ganglions mésentériques. Inoculé à deux souris, le contenu des chylifères détermine rapidement chez ces animaux l'infection charbonneuse.

Voilà donc l'explication de ces accidents foudroyants que rien, dans les antécédents de la parturiente, ne faisait prévoir et que, d'autre part, il était impossible de confondre avec ceux qu'on a l'habitude d'observer dans la puerpéralité. La cause de la mort est le charbon.

Est-il possible de découvrir la porte d'entrée du virus? L'absence de renseignements précis, l'absence de lésions caractéristiques de la peau et des muqueuses, ne permet de faire à ce point de vue que des hypothèses. Cependant, l'auteur se fonde sur l'accumulation des bactéridies dans les chylifères pour assigner à l'infection une origine

intestinale. On conçoit que le charbon soit particulièrement grave chez une accouchée.

Si l'on avait pu douter de la nature du virus, l'histoire de l'enfant aurait suffi à éclairer le diagnostic. A la fin du troisième jour, le nouveau-né cesse de prendre le sein. Le quatrième jour, on s'aperçoit que le corps est couvert de taches violacées qui disparaissent sous la pression du doigt; les extrémités se refroidissent, la respiration s'accélère, le ventre se ballonne; mort à 10 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée au bout d'une heure, et l'on constate immédiatement dans le sang une quantité énorme de bactéridies charbonneuses. Noyaux d'apoplexie pulmonaire. Ecchymoses sous-pleurales. Foyers hémorrhagiques dans le péricarde, le cerveau, les testicules, les capsules surrénales. La rate mesure 8 centimètres de long. Infiltration séreuse du tissu cellulaire rétro-péritonéal et mésentérique et du grand épiploon.

Tous les organes contiennent des bacilles du charbon, mais on les trouve surtout dans le foie, la rate, les reins, les capsules surrénales et les poumons.

Contrairement à ce qu'on avait observé chez la mère, les ganglions et les vaisseaux lymphatiques du mésentère sont absolument dépourvus de bactéridies; les vaisseaux sanguins correspondants contiennent des micro-organismes en grand nombre. C'est du reste un fait important que le sang de l'enfant est beaucoup plus riche en bactéridies que celui de la mère: on peut en conclure que, si celle-ci a été infectée par la voie lymphatique, le virus a été transmis ensuite au fœtus par la voie sanguine à travers la barrière placentaire.

Mais comment faut-il interpréter cette transmission? Faut-il admettre que le filtre placentaire ait cédé sur un point, avant la naissance, pour livrer passage aux bacilles? Assurément, l'époque de l'infection n'est pas très éloignée, puisque l'enfant a vécu quatre jours. Or, l'auteur admet que c'est seulement au moment de la délivrance, au moment où s'est déchiré le placenta, que les bactéridies ont pénétré dans les villosités largement ouvertes pour envahir le système vasculaire du nouveau-né. Voilà une hypothèse fort ingénieuse.

L. Galliard.

Des relations étiologiques de l'érysipèle et du phlegmon, par Hajek (*Wien. med. Jahrb.*, p. 327, 1887). — Le streptococcus de l'érysipèle n'a, aux yeux de l'auteur, aucun caractère morphologique qui per-

mette de le distinguer du streptococcus pyogènes Rosenbach. L'étude comparative des cultures ne fournit également que des résultats négatifs : les deux organismes se développent avec une égale rapidité, leurs colonies ont, dans l'agar-agar, la gélatine, le sérum sanguin, une parfaite similitude; les deux organismes ont au même degré le pouvoir d'acidifier les milieux appropriés ou d'y provoquer la fermentation.

C'est dans l'action pathogène des deux streptococci qu'il faut chercher les divergences. En injectant sous la peau de l'oreille de 20 lapins quelques gouttes d'une culture d'erysipelcoccus, l'auteur a déterminé 15 fois l'érysipèle typique; même résultat positif sur 6 lapins après inoculation à la surface de la peau et 4 insuccès. Donc en tout, sur 30 cas, 21 succès ; sur les 9 autres cas, il y eut trois fois de la rougeur et du gonflement, quatre fois des nodules circonscrits dont deux suppurèrent, deux faits nuls. L'infection érysipélateuse ne se traduit donc pas toujours par des accidents identiques; on sait, d'autre part, que l'érysipèle typique peut être déterminé par l'injection de substances diverses (organismes de la putréfaction, bacille de la septicémie de la souris, etc.). Du reste, chez l'homme on a observé de nombreuses variétés cliniques de l'érysipèle.

Dans ces expériences sur le lapin, la réaction générale était peu marquée ; l'incubation durait d'un à cinq jours et l'érysipèle de trois à neuf jours.

Plus constants ont été les résultats fournis par le streptococcus pyogènes Rosenbach ; au bout de vingt-quatre heures : rougeur au point d'inoculation, puis rougeur et gonflement étendus à toute l'oreille, réaction générale très vive, grand abattement, mort du troisième au sixième jour. Localement il y a eu suppuration ou nécrose de la peau dans 10 cas sur 34; dans les autres cas l'animal succombait trop vite pour laisser à la suppuration le temps de se produire. Mais toujours la rougeur avait la tendance aux migrations qui caractérise également l'érysipèle. On se rappelle, du reste, que chez l'homme le phlegmon dû au streptococcus a un caractère érysipélateux et se confond souvent avec l'érysipèle.

En résumé, l'action pathogène des deux cocci n'est pas identique; il y a donc là déjà une distinction importante à établir en clinique expérimentale.

La distinction est plus certaine encore dans l'étude histologique. Sur les coupes de tissus envahis par l'érysipèle, on trouve un nombre énorme de cellules, mais les cocci, réunis en chaînettes de quatre ou

six, sont rares; on les découvre (toujours en petit nombre) soit dans l'intervalle, soit même peut-être dans le corps des cellules, spécialement dans les vaisseaux lymphatiques. Le phlegmon, au contraire, présente des vaisseaux lymphatiques bourrés non pas de cellules mais de streptococci qui y forment des amas considérables ; les mêmes cocci se répandent dans tous les tissus, formant des amas ou de véritables réseaux. Ils s'accumulent en grand nombre autour des vaisseaux sanguins, en perforent la paroi et en remplissent la lumière.

Donc les deux cocci ont, dans les tissus vivants, un développement fort inégal. Le streptococcus pyogènes se fait remarquer par sa vitalité exubérante. On peut faire chez l'homme, à ce point de vue, des constatations analogues à celles que fournit le lapin.

L. Galliard.

Les vaisseaux sanguins des valvules dans l'endocardite, par L. v. Langer (*Virchow's Archiv.*, p. 465, t. CIX, 1887). — On sait qu'à l'état normal les valvules semi-lunaires sont absolument dépourvues de vaisseaux ; dans les valvules auriculo-ventriculaires, les vaisseaux existent au voisinage de l'insertion pariétale, dans l'épaisseur du tissu cellulaire lâche, mais respectent le tissu cellulaire dense qui sépare les feuillets endocardiques, le tissu élastique, les cordages tendineux.

A l'état pathologique, les valvules peuvent-elles en réalité se vasculariser ? Faut-il accepter sans contrôle les termes d'*hypérémie des valvules*, d'*injection des valvules* qui paraissent constituer une formule banale dans mainte relation d'autopsie ?

Préoccupé de cette question, l'auteur a fait une double série de recherches sur les cas aigus et les chroniques. Il injectait dans les coronaires du bleu liquide; ou bien, si l'injection était impossible, il comprimait simultanément les ventricules et les oreillettes de façon à refouler le sang dans les appareils valvulaires et à gorger ainsi les plus fins vaisseaux; il examinait les tissus à l'œil nu ou à l'aide du microscope.

L'endocardite aiguë, quel que soit le développement du processus irritatif, quelle que soit l'importance des lésions, ne détermine jamais de néoformations vasculaires dans les valvules, parce qu'elle limite son action aux couches superficielles.

L'endocardite chronique, au contraire, quand elle attaque les couches profondes, pourvues de vaisseaux, c'est-à-dire dans la plupart des cas, fournit des résultats positifs. On pouvait prévoir que le cœur

gauche, avec les irritations intenses dont il a le privilège, serait doté d'un réseau pathologique plus riche que le cœur droit et que, grâce à sa structure spéciale, la mitrale aurait le pas sur les sigmoïdes aortiques. C'est, en effet, dans le cœur gauche que l'auteur a fait les injections les plus heureuses ; il a vu le réseau capillaire envahir la totalité de la mitrale épaissie, s'avancer jusqu'à son bord libre et parcourir plusieurs cordages tendineux ; pour les sigmoïdes, le réseau, provenant de la paroi ventriculaire, se réfléchissait sur le bord libre et gagnait la concavité des valvules, la face aortique, qui n'était jamais vascularisée dès le début. Les endocardites du cœur droit ont fourni à l'auteur des images plus modestes, mais encore très nettes de cette irrigation sanguine.

Les végétations valvulaires sont rarement pénétrées par les vaisseaux qui sillonnent la surface de l'endocarde irrité ; mais elles possèdent parfois en propre une couronne de capillaires très facile à distinguer quand elles sont nées isolément sur une surface endocardique saine et par conséquent non vascularisée. L. GALLIARD.

L'ergotisme et les désordres nerveux permanents qu'il engendre, par TUCZECK (*Archiv. f. Psych. und Nervenk*, t. XVIII, 1887). — L'épidémie d'ergotisme qui a désolé, en 1879, le cercle de Frankenberg, dans le district de Cassel, a fourni à l'asile d'aliénés de la localité 29 malades, dont les observations ont été recueillies avec soin et publiées en 1881, par Siemens, et en 1883, par Tuczeck.

Ces deux auteurs ont mis en relief les désordres cérébraux et médullaires précoces de l'ergotisme : d'une part, troubles psychiques, hallucinations, stupeur, attaques épileptiformes, convulsions générales ou partielles ; d'autre part, abolition du phénomène du genou, paresthésies, douleurs fulgurantes, douleurs constrictives, analgésie, troubles de la coordination, en un mot ataxie.

Dans quatre autopsies de sujets enlevés rapidement par l'ergotisme, Tuczeck a décrit d'abord des lésions qui, malgré la rapidité du processus, pouvaient se comparer à celles de l'ataxie locomotrice ; elles étaient limitées aux faisceaux de Burdach.

En révisant plus tard ses études anatomiques à l'aide du procédé de Weigert, il a constaté sur trois moelles l'intégrité des colonnes de Clarke, c'est-à-dire l'absence d'une lésion qui, d'après Weigert et Lissauer, serait propre à l'ataxie locomotrice ; la quatrième moelle, au contraire, offrait l'atrophie des colonnes de Clarke en même temps que celle des zones radiculaires postérieures.

Pour compléter ses recherches cliniques, Tuczeck a visité, au bout de sept années, la contrée ravagée par l'épidémie d'ergotisme ; plusieurs familles ont totalement disparu ; dans chaque village on trouve encore des victimes de l'épidémie : ce sont des déments, des épileptiques. Chez un grand nombre de sujets, moins gravement atteints, on cherche en vain le phénomène du genou.

Sur les 29 malades soignés en 1879 à l'asile de Frankenberg, il faut compter d'abord les 4 décès suivis d'autopsie et ensuite 5 décès ultérieurs. Parmi les 20 suivants, Tuczeck a pu en examiner 15. Il a constaté chez 12 sujets la persistance des désordres intellectuels ; 3 seulement sont parfaitement sains d'esprit. Ces 3 sujets sont d'ailleurs les seuls qui aient recouvré le réflexe rotulien; pour ce qui concerne les autres, le phénomène du genou fait toujours défaut. Les troubles de la motilité, de la réaction pupillaire, les phénomènes d'ataxie n'ont persisté chez aucun des 15 patients, mais plusieurs ont conservé la céphalalgie et les paresthésies de la première heure. L'accident le plus rebelle est assurément l'attaque convulsive : on en signale de fréquents retours. Deux malades peuvent être considérés encore comme de véritables épileptiques. L. GALLIARD.

Farcin chronique chez l'homme, par KERNIG (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XII). — Le Dr Albrecht, prosecteur de l'hôpital Obuchow, à Saint-Pétersbourg, mourut, le 12 octobre 1884, du farcin chronique. Le début de la maladie remontait au 23 février 1883. Pendant ce long intervalle, il ne cessa de recevoir les soins médicaux les plus dévoués. Aussi, rarement est-il donné de trouver une observation aussi complète que celle de Kernig, et cela est d'autant plus important dans l'espèce qu'il s'agit d'une maladie rare.

L'origine de ce farcin est connue. Le 19 février 1883, Albrecht avait fait l'autopsie d'un homme mort de morve aiguë. L'incubation a donc été de quatre jours. Ce terme est signalé dans les observations antérieures. On n'a pas constaté aux mains l'existence de l'érosion par laquelle se serait introduit le contage. Il n'y a pas eu de lésion au point d'inoculation. L'étude des cas antérieurs montre qu'elle peut manquer.

Pendant les trois premiers mois, il n'y eut que des phénomènes généraux : diminution des forces, abattement, et surtout une fièvre particulière ; celle-ci procédait par accès durant de trois à six jours, séparés par des intervalles d'apyrexie de cinq ou six jours. Les accès n'étaient jamais précédés de frisson. Généralement la trace de la

température présente une forme acuminée. Le sommet répond à 39 ou 40° et n'est atteint que le deuxième ou troisième jour. Après cette acmé la température s'abaisse progressivement. Au moment de ces accès, la rate augmentait de volume. Il y eut de véritables taches rosées lenticulaires. La quinine fut sans effet aussi bien que l'acide arsénieux.

A la fin du troisième mois, il se développa, au niveau du mollet, un cordon douloureux qui finit par se résorber. Ce cordon correspondait sans doute à une traînée de lymphangite.

Ce n'est qu'après la fin de la première année que se développèrent des altérations vraiment caractéristiques. Des tuméfactions douloureuses intra-musculaires parurent d'abord sur la paroi abdominale, puis dans la cuisse, dans la fesse droite. Ces tuméfactions se ramollirent au centre, mais ne purent pas se résorber.

En juin 1884, tuméfaction analogue au niveau du coude gauche, en août, petit foyer au niveau de la première phalange. Il y eut d'assez bonne heure quelques phénomènes thoraciques consistant en pleurésie sèche. Jamais il n'y eut de coryza, d'ulcération des fosses nasales, de morve proprement dite.

A l'autopsie, on constata en différents points des foyers purulents intra-musculaires ou sous-musculaires. Dans le pus existaient les bacilles de la morve. On put trouver ceux-ci dans les coupes des divers organes. Ils siégeaient dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif.

Le diagnostic avait pu être affirmé d'assez bonne heure. Du pus retiré, par la seringue de Pravaz, d'un noyau situé dans la fesse droite, avait été envoyé à Löffler, qui l'ensemença dans six tubes de sérum sanguin stérilisé. Dans un tube, il se développa une colonne de bacille morveux qui servit à des ensemencements ultérieurs. La nature des bacilles n'était nullement douteuse, comme le prouvèrent les inoculations.

Des infections d'origine pharyngée, par A. Fraenkel (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887). — A. Fraenkel rapporte deux observations remarquables de septicémies d'origine pharyngée. Dans la première, il s'agit d'un malade chez lequel on reconnut d'abord une péricardite que compliqua par la suite une pleurésie double. L'examen du liquide retiré des deux plèvres fit reconnaître la présence d'une quantité de streptocoques qu'il fut aisé de cultiver. A l'autopsie, l'on constata dans le médiastin postérieur une fusée puru-

lente partant d'un foyer rétro-amygdalien. Ce foyer était en contact avec le péricarde. Sur le voile du palais et le pharynx il y avait des fausses membranes diphthériques. La maladie avait débuté par une angine.

Dans le deuxième cas, il s'agit également d'une angine diphthérique que vient compliquer une endocardite ulcéreuse. Ici encore l'organisme en jeu est le streptococcus pyogène.

Löffler, dans son étude de la diphthérie, a trouvé, comme le rappelle Fraenkel, deux microbes : un bacille qui est le plus constant, auquel il fait jouer le rôle principal, et un organisme en chapelet streptocoque qui paraît être surtout fréquent dans les diphthéries secondaires.

Le bacille diphthérique cause les altérations locales ; de lui paraît relever la fausse membrane. Il ne se répand pas dans le sang.

Au contraire, le streptocoque a été trouvé par Löffler dans le cœur, le foie, la rate, les reins.

Fraenkel admet que les accidents infectieux généraux de la diphthérie sont le fait de ce streptocoque qui est susceptible de produire, non seulement la suppuration, mais encore des végétations cardiaques, et sans doute aussi des exsudations membraneuses.

Un cas analogue à celui de Fraenkel a déjà été rapporté par Heubner et Bahrdt. Fraenkel lui-même, en collaboration de Freudenberg, a rapporté trois cas d'infection secondaire après scarlatine où le streptocoque était en jeu.

Il est à peu près certain que dans les cas de Fraenkel il s'agit d'une infection à streptocoques à porte d'entrée pharyngée. Mais il l'est moins que les streptocoques aient également déterminé la diphthérie qui a précédé les accidents terminaux.

Néphrite bactérienne, par Letzerich (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII). — Letzerich a observé une néphrite encore non décrite qui paraît sous la dépendance d'organismes parasitaires de forme bacillaire. Il a pu isoler et cultiver ces bacilles qui déterminent chez les lapins auxquels il les injectent une néphrite de mêmes caractères.

Cette néphrite est surtout observée chez les enfants. Trois fois il l'a vue chez de jeunes femmes.

Pendant l'été de 1882, l'affection a revêtu une allure endémique. L'auteur a observé 25 malades (16 garçons, 9 filles, 3 jeunes femmes). Il y eut 21 guérisons, 4 morts. Deux fois, deux enfants d'une même famille furent pris simultanément.

La symptomatologie a été celle de la néphrite primitive. Début par du malaise, de l'abattement, légère élévation de la température, insomnie. Puis, après quatre à quinze jours, vomissements plus ou moins fréquents. Le médecin est souvent disposé à voir dans ces accidents le résultat d'un embarras gastrique, mais, au bout de quelques jours apparaît de l'œdème qui se manifeste d'abord à la face, qui envahit bientôt les extrémités, la paroi abdominale. La région lombaire est douloureuse.

En même temps que paraît l'œdème, la quantité d'urine se réduit considérablement. Cette urine est légèrement acide, trouble. Elle renferme une quantité relativement faible d'albumine. Le microscope y fait voir une quantité de globules blancs. Il y a peu de cellules d'épithélium rénal.

La proportion faible d'albumine, l'absence de cylindres permettent déjà de distinguer cette néphrite bactérienne du mal de Bright aigu. Mais le diagnostic n'est plus douteux quand on fait l'examen microscopique qui montre, dans le premier cas, des bacilles caractéristiques en quantité considérable.

Dans cette forme, l'hydropisie est rarement aussi forte que dans la maladie de Bright. Dans les cas suivis de mort, il y a eu du coma et d'autres symptômes urémiques. Cette terminaison a paru à la fin de la deuxième semaine ou au cours de la troisième. Elle est précédée d'un catarrhe bronchique notable.

Dans les cas suivis de guérison, les malades émettent, pendant deux ou trois jours, une quantité notable d'urine renfermant beaucoup de sédiments brunâtres. A la suite de cette diurèse critique, l'urine ne renferme plus trace d'albumine.

La température, en général, pendant la phase aiguë, ne dépasse pas 39°5, une fois seulement il y eut 40°2.

La durée est généralement de trois à six semaines. La convalescence rapide.

Les années suivantes, la maladie a été plus rare, mais l'auteur en a observé deux cas en 1886 (l'un d'eux était son fils). Il en a vu un autre en 1887.

Le traitement le plus utile est l'hydrothérapie. Bains tièdes suivis de friction. L'emploi du benzoate de soude paraît également avoir contribué à augmenter la diurèse.

Le bacille pathogène est plus petit que celui de la tuberculose, mais un peu plus gros. Il renferme souvent des spores au nombre de 3 à 5. On trouve aussi des filaments et des spores libres.

Les colonies liquéfient rapidement la gélatine et forment à sa surface une membrane (mycoderme).

Letzerich a inoculé ces cultures dans le péritoine de lapins. Vers le douzième ou le quatorzième jour, on constate que l'abdomen devient plus volumineux, qu'il y a de l'ascite. Si l'on sacrifie alors ces animaux, on trouve du liquide dans le péritoine et le péricarde. La rate est grosse. Les reins sont très congestionnés. On trouve dans les coupes des reins quantité de bacilles formant des amas surtout nombreux dans la substance corticale. Ces bacilles sont de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloigne du jour de l'injection. Ils étaient en petite quantité dans les reins de lapins tués après vingt-trois et vingt-quatre jours. Chez ces derniers, la congestion rénale avait en grande partie disparu.

Les mêmes bacilles existent aussi dans la rate. Letzerich ne les a pas trouvés dans le foie ni la sérosité.

L'auteur a pu faire l'autopsie de deux enfants. Il a trouvé les mêmes altérations rénales que chez les lapins. Il a constaté que les bacilles sont surtout abondants autour des anses de Herlé. Il a même trouvé de ces microbes dans les tubes urinaires.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Drainage des cavernes pulmonaires, par Arthur NEVE (*The Lancet*, 5 fév. 1887). — Un jeune homme, admis le 10 avril 1886 au *C. M. S. Mission Hospital*, était atteint depuis un an d'une toux très violente et d'une expectoration profuse. Il paraissait arrivé au dernier degré de la phtisie : il avait les doigts en massue, son expectoration atteignait dans les vingt-quatre heures trois quarts de litre ou un litre. Les crachats étaient visqueux, réunis en masses floconneuses purulentes. L'examen par le microscope y montra une quantité considérable de cellules du pus, des fibres élastiques et un véritable fourmillement de bacilles. Par l'examen de la poitrine on constatait l'existence de cavités à la partie antérieure du sommet du poumon droit, l'intégrité de la base droite et de la majeure partie du poumon gauche, dont le sommet paraissait condensé et peut-être au début du ramollissement. Pendant près de trois semaines, le patient fut traité par l'huile de foie de morue, les toniques, les inhalations d'eucalyptus et de créosote et la révulsion. Il n'en obtint aucune amélioration et, très importun, réclamait vivement une autre intervention. En conséquence, il fut

chloroformisé le 29 avril. Une incision de deux pouces de long finissant au mamelon droit servit à réséquer avec son périoste une longueur correspondante de la quatrième côte. La plèvre, comme on s'y attendait, était complètement adhérente. L'opérateur enfonce alors son doigt en haut et en dedans à la recherche des cavernes. Il est déçu de ses espérances en ne trouvant pas une grande cavité unie à la paroi, mais en haut rencontre deux petites cavernes. Les tissus sont fermes et friables. Il n'essaie pas d'ouvrir les cavités vers l'aisselle, craignant que les bronches ne viennent à se vider dans la plaie, et met dans le poumon un gros drain long de six pouces. La plaie fut pansée avec un bourrelet de gaze et un sachet de sciure. L'hémorrhagie fut presque nulle et le sifflement de l'air à travers le tube démontrait la liberté du drainage. En deux jours l'expectoration par la bouche fut réduite à soixante ou quatre-vingt-dix centimètres cubes, et ne s'accompagnait plus de cette toux déchirante dont le malade s'était plaint si fort. La plaie cependant était douloureuse. On la lavait quotidiennement avec une solution de sublimé et on injectait dans le tube de l'huile pure d'eucalyptus. Les premières injections provoquèrent de la toux, mais la tolérance s'établit. Les inhalations de créosote et d'eucalyptus furent obtenues par l'imbibition constante du tampon de gaze avec ces médicaments. L'écoulement par le tube était muco-purulent, d'abord sanguinolent, puis épais et visqueux et peu à peu plus liquide. Au bout de quatre semaines environ, le malade commença à se plaindre du drain (qu'il avait d'ailleurs arraché lui-même plusieurs fois dans les deux premiers jours), un peu de sang se montra sur le pansement, et, craignant une ulcération des vaisseaux pulmonaires, on enleva le tube. L'expectoration alla toujours s'améliorant, et le malade partit. Il revint le 24 juin. L'amélioration était évidente, surtout pour les signes locaux. La poitrine, autour et au-dessous de la plaie, était considérablement rétrécie et déprimée ; l'incision était encore ouverte et à chaque effort de toux donnait passage à une petite quantité de mucosités. La portion saine du poumon semblait accrue; le sommet du poumon gauche, cependant, paraissait de plus en plus atteint. L'expectoration était de trois cents grammes en vingt-quatre heures. claire, liquide, avec fort peu de masses nummulaires ; la toux n'était gênante que le matin ; le malade dormait et mangeait fort bien, gagnait en force sans engraisser. Au bout de deux jours on l'envoya dans un sanatorium de montagne (2,500 mètres) ; jusque là, l'amélioration observée dépendait bien de l'opération. On n'a pas revu le malade depuis cette

époque, mais des renseignements indirects ont appris qu'il voyage, reste rarement chez lui, et qu'une petite fistule existe encore à la poitrine.

Dans les remarques dont il fait suivre son observation, l'auteur conclut que l'incision du poumon ne saurait être érigée en traitement de la phtisie et que l'amélioration, dans son cas, est due autant à la résection costale qu'au drainage et aux injections antiseptiques.

G. Foubert.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Document statistique sur les sources de la syphilis chez la femme. — Diarrhée verte. — Actinomycose. — Antisepsie de l'urèthre et de la vessie. — Traitement de la phthisie laryngée. — La mélancolie. — Phlegmon du ligament large.

Séance du 25 *octobre* 1887. — M. Fournier communique un document statistique sur les sources de la syphilis chez la femme. Depuis vingt-sept ans il a reçu dans son cabinet 887 femmes affectées de syphilis, dont 45 cas d'origine non vénérienne (hérédité, contamination dérivant de nourrissons, d'enfants, de nourrices, transmission par le vaccin, etc.), soit 5 0/0; et 842 d'origine sexuelle. Sur ces 842, 366 concernent des femmes appartenant au monde galant, 256 des femmes de condition sociale restée inconnue et 220 des *femmes mariées*. Si de ces 220 cas on en retranche 10 relatifs à des femmes qui, mariées, tenaient la syphilis non pas de leur mari, mais d'un amant; 10 dans lesquels les maris examinés furent trouvés sains; 2 où la syphilis fut constatée sur les deux conjoints mais avec impossibilité d'établir lequel l'avait transmise à l'autre; 34 dans lesquels les maris, bien que incriminés par leurs femmes n'ont pas été vus; il reste 164 *femmes mariées ayant incontestablement reçu la syphilis de leurs maris* = 164 sur 842, soit plus de 19 0/0. Or si à ces 19 0/0 on ajoute les 5 0/0 des cas d'origine non vénérienne, on arrive à un total de 24 0/0 comme moyenne des syphilis auxquelles conviendrait l'épi-

thète d'imméritées par rapport à celles qu'on a baptisées d'une dénomination contraire. Cette statistique démontre que les mesures de prophylaxie qu'on réclame concernant la syphilis ont pour but de protéger non seulement ceux à qui on reproche de s'y exposer, mais encore les femmes honnêtes et les enfants, victimes innocentes par excellence du redoutable fléau.

— M. Hayem communique à l'Académie les nouvelles recherches bactériologiques de M. Lesage sur la diarrhée verte des enfants. Il confirme les bons résultats obtenus par l'emploi de l'acide lactique, mais il attire l'attention sur l'utilité de l'administration d'un émétique dès le début du traitement.

MM. Guéniot, Blot, Bergeron ne contestent pas l'existence de cette diarrhée verte microbienne ; mais ils voudraient savoir dans quelle proportion elle existe par rapport à la diarrhée ordinaire ; car on compte par centaines des faits de diarrhée infantile, verte ou jaune, due simplement à une mauvaise direction de l'allaitement et disparaissant par le régime seul, sans l'intervention de médicaments ; et M. Bergeron a vu presque constamment la diarrhée verte céder à l'emploi des alcalins. En tout cas, il ne faudrait pas que, par exagération de l'idée de la contagion, on négligeât de modifier le régime des enfants, pour combattre des microbes qui pourraient ne pas exister.

— M. le Dr Bourret (de Rochefort), lit un mémoire sur quelques maladies des centres nerveux de nature paludéenne.

— M. Périer lit une note intitulée : excision d'un spina bifida lombaire et réduction dans le canal rachidien de la portion herniée de la moelle et de ses enveloppes chez un enfant de deux mois. Deux jours après la cicatrisation était complète et aujourd'hui, trente-quatrième jour depuis l'opération, la guérison s'est maintenue sans que l'enfant ait présenté les moindres troubles du côté des centres nerveux.

Séance du 29 *octobre*. — Rapport de M. Siredey, sur le concours pour le prix Daudet en 1887. La question posée était l'actinomycose. On sait que cette maladie parasitaire sévit surtout sur le bœuf et qu'on l'observe principalement en Italie, en Allemagne et accessoirement dans l'est de la France. Elle débute par la bouche, sur l'une ou l'autre face des mâchoires. C'est par une solution de continuité de la muqueuse que le champignon parasite pénètre ordinairement dans l'économie. Une fois logé dans les tissus, il se développe, pullule, forme une tumeur, détermine des abcès, des trajets fistuleux, des

écoulements intarissables de pus et des hémorrhagies abondantes. Les animaux gênés dans la mastication et la déglutition maigrissent et tombent dans la cachexie par inanition et succombent le plus souvent avant que la maladie ait pu se généraliser.

L'actinomycose est transmissible à l'homme et son mode de développement y est le même que chez les animaux. Elle se présente sous trois formes, cervicale, thoracique, abdominale. Il est prudent de ne pas livrer à la consommation la viande des animaux qui en sont atteints.

— Le Dr Onimus présente un appareil et lit un travail intitulé : oxydation médicamenteuse par la mousse de platine comme moyen thérapeutique.

— Note de M. Lavaux, interne à l'hôpital de la Pitié sur un mode d'antisepsie de l'urèthre et de la vessie, son application au traitement des rétrécissements uréthraux. L'auteur considère le lavage continu de l'urèthre antérieur et les injections intra-vésicales sans sonde comme un moyen simple et inoffensif de pratiquer l'antisepsie complète de ces organes. Ce moyen serait applicable au traitement de la plupart des rétrécissements uréthraux ; grâce à lui, les complications dues à la dilatation rapide deviennent très rares ; même, les indications de l'uréthrotomie interne deviennent extrêmement restreintes ; la divulsion et l'uréthrotomie beaucoup moins graves.

— Le Dr Héring lit un travail sur le traitement chirurgical de la phtisie laryngée. Il consiste d'une part à supprimer l'infiltration tuberculeuse et ses conséquences ; d'autre part à fortifier l'organisme. Les cautérisations d'acide lactique lui ont donné les meilleurs résultats. Toutefois ce médicament échoue dans les ulcérations végétantes à fond scléreux. Pour ces cas l'auteur a expérimenté l'injection sous-muqueuse d'acide lactique étendu (10 à 20 0/0) d'une émulsion aseptique d'iodoforme et le grattage. Ce dernier trouve ses indications principales dans les excroissances ou tumeurs de l'espace inter-arithénoïdien et dans les infiltrations proéminentes des cordes vocales supérieures ; les injections d'iodoforme réussissent dans les infiltrations récentes et ne sont suivies ni de douleurs, ni de réaction inflammatoire, pourvu qu'on les fasse précéder d'injections de cocaïne (0,02 à 0,03).

Séance du 9 novembre. — Rapport de M. Blanche sur le concours du prix Lefèvre en 1887 dont la mélancolie est l'objet. L'auteur du meilleur travail de ce concours ne s'est occupé que de ce qu'il appelle la

mélancolie simple qui n'est pour lui qu'un état nerveux pathologique pouvant exister isolément, au cours de diverses maladies, et qu'il définit l'expression d'une dépression générale des systèmes nerveux de la vie intellectuelle et de la vie végétative. Il admet comme cause de cette dépression un défaut d'alimentation des cellules cérébrales. L'auteur s'attache à démontrer que l'on a confondu sous la même dénomination des états très divers, et il conclut qu'on n'a jamais décrit la mélancolie simple, telle qu'il la conçoit et la représente, avec les trois phases successives : Première phase : dépressions sans délire; deuxième phase : dépression sans délire, mais avec idée et tentative de suicide; troisième phase : guérison, ou mort volontaire, ou démence. Quant aux causes, elles seraient surtout d'ordre somatique : anémie des cellules nerveuses, misère physiologique, circonstances qui rendent beaucoup plus actives les causes morales. Le traitement découlerait naturellement de l'étiologie et devrait être tonique et reconstituant. Le pronostic serait presque toujours favorable, et la guérison la terminaison la plus habituelle. Le rapporteur trouve que l'auteur de ce mémoire n'a esquissé qu'un très petit coin d'un grand tableau; il a représenté une seule figure parmi les figures nombreuses de la mélancolie. La description qu'il fait de la mélancolie simple est très claire, mais elle est incomplète.

Séance du 15 *novembre*. — La plus grande partie de cette séance, ainsi que la fin de la précédente, ont été remplies par la reprise de la discussion sur le phlegmon du ligament large dont l'existence est de nouveau énergiquement niée par M. H. Guérin et non moins énergiquement affirmée par M. Hervieux. M. Guérin, prenant un à un les cas observés par M. Hervieux, essaie de démontrer qu'il s'agit toujours de phlébites, de péritonites, de pelvi-péritonites, d'infection purulente, dans lesquelles sans doute les ligaments ont été intéressés comme d'autres organes, mais non pas de phlegmon proprement dit de ces ligaments; que, dans aucun de ces cas, il n'est question du plastron qui, dans les descriptions classiques, en serait le signe pathognomonique; que, d'ailleurs, le plastron, quand il existe, ne saurait provenir du pus contenu dans la cavité des ligaments, à cause de la résistance des aponévroses qui la forment, etc., etc. A quoi M. Hervieux a répondu qu'il ne s'agissait pas de savoir si le phlegmon du ligament large était une affection simple ou complexe, primitive ou secondaire, si c'était un phlegmon induré ou suppuré, diffus ou cantonné, mais s'il existait ou non ; que non-seulement le plastron n'en était

pas le signe pathognomonique, mais qu'il pouvait manquer et se rencontrer dans d'autres états pathologiques ; qu'en tous cas rien n'empêchait le pus de la cavité des ligaments de se porter en avant, sous la branche du pubis, comme il pouvait prendre d'autres directions, les aponévroses modifiées par la suppuration ne pouvant l'arrêter ; enfin, que si M. Guérin donnait le nom de phlébite suppurée à un phlegmon du ligament large parce qu'il y avait en même temps de la phlébite, on pouvait à ce compte dire que le phlegmon juxtapubien n'était autre qu'une lymphangite suppurée, etc. La discussion s'est ainsi prolongée sans arguments nouveaux, M. Guérin trouvant que des assertions de M. Hervieux il ne restait absolument rien, celui-ci déclarant que toutes ses objections demeuraient parfaitement intactes. Ils ne pouvaient s'entendre, ne parlant pas, comme l'a dit l'un d'eux, la même langue.

— Rapport de M. Vallin sur le concours pour le prix de la commission de l'hygiène de l'enfance en 1887, dont le sujet était : l'étude clinique de l'athrepsie.

— M. le Dr Dumas (de Montpellier) lit un mémoire sur l'identité probable de l'œdème des enfants nouveau-nés avec la phlegmatia alba dolens. En effet, dit-il, les conditions qui président à la formation du thrombus dans la phlegmatia alba dolens, c'est-à-dire la tendance du sang à se coaguler spontanément, la présence d'un obstacle à la circulation veineuse et la modification des parois vasculaires se réalisent fréquemment chez le nouveau-né et l'on peut les retrouver dans tous les cas d'œdème développé dans les premiers jours qui suivent la naissance. Il en conclut qu'il importe d'employer en pareil cas la chaleur sous la forme d'une couveuse et de se bien garder de pratiquer sur les parties atteintes les malaxations, qu'on recommande à tort le plus habituellement.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Scarlatine. — Tuberculose. — Azote. — Cerveau. — Locomotion. — Naphtol. — Chloral. — Otopiésis. — Microbes. — Cysticerques. — Sulfobenzoate de soude. — Monument. — Salive. — Peptone et syntonine. — Sérum.

Séance du 17 octobre 1887. — De l'origine animale, bovine, de la *scarlatine*. (Note de M. Pichenet.) L'auteur rappelle les recherches faites sur ce sujet en Angleterre ; il cite un fait qui confirme la transmission de la *scarlatine* à l'homme par le lait des vaches.

— Sur l'inoculation de la *tuberculose*. (Note de M. Daremberg.) L'auteur rapporte quelques expériences qu'il a faites et qui confirment l'identité de la scrofule et de la *tuberculose*, celle-ci produisant celle-là.

— Echanges gazeux pulmonaires dans la respiration de l'homme; variations de l'*azote*. (Note de MM. Jolyet, Bergonier et Sigalas.) Les auteurs ont entrepris une série d'expériences d'où il semble ressortir que l'absorption de l'*azote* est un phénomène absolument constant dans la respiration pulmonaire.

— Le double *cerveau* de l'homme. (Note de M. Brown-Séquard.) L'auteur communique les résultats des recherches qu'il poursuit depuis longtemps et qui tendent à établir que chaque moitié du *cerveau* peut servir à toutes les fonctions motrices, sensitives et sensorielles des deux côtés du corps.

Lorsqu'on sectionne la base du *cerveau* d'un seul côté, la sensibilité est perdue d'un côté du corps et augmentée de l'autre; on voit alors ces deux états fonctionnels se remplacer l'un l'autre; il y a transfert de l'anesthésie là où il y avait hyperesthésie et *vice-versa* si on détermine une seconde lésion du côté opposé à celui de la première. M. Brown-Séquard en conclut qu'un seul côté du *cerveau* peut servir à la transmission et à la perception des impressions sensitives des deux côtés du corps.

— Etude des déplacements du centre de gravité dans le corps de l'homme pendant les actes de la *locomotion*. Note de M. Demeny. Les recherches de l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes : Dans la *locomotion* humaine les changements d'attitude ont pour résultat de donner à la trajectoire du centre de gravité du corps une forme se rapprochant de la rectitude, ou bien d'augmenter l'effet utile des muscles considérés comme propulseurs ou comme amortisseurs, en augmentant leur tension.

Séance du 24 *octobre* 1887. — Sur le *naphtol* comme médicament antiseptique. Note de M. Bouchard. A la suite des expériences qu'il a entreprises sur le *naphtol*, M. Bouchard a été amené à introduire dans la thérapeutique ce nouvel agent antiseptique. Pour pratiquer l'antisepsie du tube intestinal, il faut un agent à la fois assez puissant pour entraver le développement des microbes et assez peu soluble pour ne point intoxiquer l'organisme.

Les expériences que M. Bouchard a faites sur le *naphtol* lui permettent de démontrer, d'une part, que le naphtol est trop peu soluble;

d'autre part qu'il a une valeur antiseptique beaucoup plus grande que celle de tous les antiseptiques connus.

— Action préventive de l'hydrate de *chloral* contre la rage tanacétique ou simili-rage et contre la vraie rage. (Note de M. Legrand.) A la suite d'expériences qui lui avaient démontré que le *chloral* avait une action préventive contre la rage tanacétique, l'auteur a essayé les propriétés de cet agent contre la rage vraie. Le 6 mars dernier, il a inoculé par la méthode Pasteur, du virus rabique à sept lapins; six furent conservés comme témoins et périrent de la rage paralytique; le septième, traité par les vapeurs de *chloral*, vit encore au bout de sept mois.

— Folie mélancolique et autres troubles mentaux dépressifs dans les affections otopiésiques de l'oreille. (Note de M. Boucheron.) Les recherches de l'auteur ont porté sur les affections nerveuses irradiées procédant de lésions de l'oreille, en particulier sur les affections otopiésiques par obstruction de la trompe d'Eustache. Dans ces cas les excitations du nerf acoustique peuvent déterminer des effets divers selon les parties du centre nerveux auxquelles elles sont transmises. Au bulbe et à la moelle, elles déterminent de l'épilepsie, de la pseudo-méningite ou des convulsions variées; au cervelet des troubles de l'équilibration; enfin au cerveau et à l'écorce cérébrale, des troubles mentaux plus ou moins graves.

Dans un cas cité par M. Boucheron, des insufflations d'air dans la caisse tympanique firent disparaître des crises de folie mélancolique, symptomatique de l'affection de l'oreille, de même que le traitement de l'oreille mit fin aux crises d'épilepsie symptomatiques de l'*otopiésis*.

— Sur la résistance de l'organisme à l'action des *microbes*. (Note de M. Charrin.) L'auteur a entrepris une série d'expériences sur un *microbe* se présentant d'ordinaire sous la forme bacillaire et qui sécrète une substance bien connue, la pyocyanine. Ses expériences lui ont donné les résultats suivants :

L'inoculation de ce *microbe* en injections sous-cutanées détermine des troubles peu importants; mais si ces injections sont répétées à intervalles réguliers, les vaisseaux inoculés acquièrent une résistance spéciale plus ou moins complète.

Si, après avoir stérilisé le liquide qui sert aux inoculations, on l'injecte plusieurs fois par la voie sous-cutanée à des lapins, ces lapins restent bien portants. Si alors on inocule des doses virulentes à des lapins ainsi préparés et à des animaux témoins, les derniers mourront

au bout de deux à cinq jours, tandis que les autres survivront pendant cinquante et un jours environ.

On peut donc conclure de ces faits qu'il est possible par divers procédés d'augmenter la résistance des lapins à un *microbe* déterminé.

Séance du 31 *octobre* 1887. — De la non-idendité du *cysticerque* ladrique et du tænia solium. (Note de M. Gavoy.) L'auteur, après avoir recueilli des *cysticerques* chez un homme mort à l'hôpital de Limoges il y a quelques mois, les a comparés à ceux de deux tænias solium rendus par des hommes jeunes à l'hôpital militaire.

Les scolex de ces *cysticerques* ont été trouvés parfaitement identiques; mais il a observé de notables différences entre les *cysticerques* ladriques et les *cysticerques* trouvés chez l'homme mort à l'hôpital de Limoges. Il en conclut à la non-identité entre le scolex du *cysticerque* ladrique et celui du tænia solium et il fait remarquer que les Juifs en Orient et les Arabes en Algérie ne mangent point de viande de porc et cependant sont affectés du tænia solium.

— Recherches sur les veines du *pharynx*. (Note de MM. Bimar et Lapeyre.) Les auteurs font part de quelques recherches qu'ils ont entreprises sur les veines du *pharynx* et qui confirment la description déjà faite par Cruveilhier.

Séance du 7 *novembre* 1887. — Sur l'emploi du *sulfo-benzoate de soude* dans le traitement des plaies. Note de M. Heckel (de Marseille). Dans une note présentée par M. Chatin, l'auteur fait part des excellents résultats qu'il a obtenus dans le pansement des plaies avec le sulfobenzoate de soude, résultats qui désignent cet antiseptique à l'attention des chirurgiens.

— Inauguration du *monument* élevé par la ville de Tours à la mémoire de Bretonneau, de Trousseau et de Velpeau. M. Verneuil, délégué par l'Académie à cette inauguration, rend compte de la cérémonie à laquelle assistaient un grand nombre de savants venus des différents points de la France.

— Action du système nerveux sur la production de la *salive*. (Note de M. Judée.) Des expériences de l'auteur il résulte que la production des deux espèces de *salive*, la *salive* dite normale et la *salive* dite sympathique soit chez l'homme, soit chez les animaux, est due à l'action exercée, au moyen des filets nerveux, par un premier centre médullaire dit de commandement, tantôt sur un centre périphérique, tantôt sur un autre de même nature. Lorsque le centre périphérique

est appelé à annihiler la tonicité des éléments primitifs qui entrent dans la composition de nos glandes, M. Judée lui donne le nom de centre périphérique de phrénation. Il désigne sous le nom de centre périphrénique excito-moteur ou de tonicité celui qui est destiné à l'augmenter.

— Recherches sur les principaux fondements des doctrines reçues à l'égard de la dualité cérébrale dans les mouvements volontaires. Note de M. Brown-Séquard. Dans cette note l'auteur fait part d'un certain nombre d'expériences et de faits, qui confirment l'opinion qu'il avait soutenue dans une note précédente touchant la dualité cérébrale dans les mouvements volontaires.

Séance du 14 novembre 1887. — Sur la production de la *peptone* et de la *syntonine*. (Note de M. A. Clermont.) La *peptone*, qui a pris une part importante dans la thérapeutique, peut être obtenue en chauffant de la viande hachée avec de l'eau acidulée par l'acide sulfurique, dans des tubes scellés, à la température de 180 degrés.

L'eau seule transforme la viande, dans ces conditions, en *syntonine* intermédiaire par ses propriétés entre la viande et la *peptone*.

— Epilepsie d'oreille dans les affections otopiésiques à répétition. (Note de M. Boucheron.) L'auteur rapporte une observation d'épilepsie d'oreille produite par l'obstruction passagère des trompes d'Eustache avec *otopiésis* et excitation du nerf acoustique transmise jusqu'au bulbe, aux noyaux moteurs bulbaires, au cervelet et au cerveau. Il appelle l'attention sur cette affection et montre l'importance que peut avoir, dans ce cas, l'examen attentif et la cure de l'oreille.

— Sur un nouveau *sérum* artificiel destiné à la dilution du sang pour la numération de ses globules. (Note de M. Mayet.) L'auteur, dans cette note, fait la préparation d'un nouveau *sérum* destiné à permettre la numération des globules du sang, et montre les avantages que présente son procédé.

VARIÉTÉS

Congrès pour l'étude de la tuberculose humaine et animale. — Un Congrès de médecins et de vétérinaires, ayant pour objet l'étude scientifique de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, aura lieu à Paris, du 25 au 31 juillet 1888, dans les locaux de la Faculté de médecine.

Ce Congrès est organisé par un comité composé de :

MM. le professeur Chauveau, membre de l'Institut, *Président* ; le professeur Villemin, membre de l'Académie de médecine, *Vice-Président* ; Butel, vétérinaire à Meaux, vice-président de la Société de médecine vétérinaire pratique ; Leblanc, membre de l'Académie de médecine ; Nocart, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort ; Rossignol, vétérinaire à Melun, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique; Cornil, Grancher, Lannelongue, Verneuil, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, *membres du Comité* ; L.-H. Petit, bibliothécaire adjoint à la Faculté, *Secrétaire général*.

Les questions traitées seront de deux ordres : les unes, proposées à l'avance par le Comité d'organisation, les autres librement choisies, mais ayant également trait à la tuberculose.

Un jour sera destiné à des démonstrations anatomiques faites dans le laboratoire de M. Cornil, professeur d'anatomie à la Faculté.

Une autre journée sera consacrée à des examens et des autopsies d'animaux tuberculeux à l'École d'Alfort.

Tous les médecins et vétérinaires français et étrangers pourront, en s'inscrivant en temps utile et en payant une cotisation de 10 francs, devenir membre du Congrès et prendre part à ses travaux.

La cotisation donne droit au volume des *Comptes rendus du Congrès*.

Les séances du Congrès seront publiques. Toutes les communications et discussions se feront en français.

Des détails plus complets sur les statuts et le règlement du Congrès seront publiés ultérieurement.

Questions proposées par le Comité d'organisation.

I. — Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux tuberculeux. Moyens de les prévenir.

II. — Des races humaines, des espèces animales et des milieux organiques envisagés au point de vue de leur aptitude à la tuberculose.

III. — Voies d'introduction et de propagation du virus tuberculeux dans l'économie. Mesures prophylactiques.

IV. — Du diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

Tout en laissant aux membres du Congrès la faculté de choisir un certain nombre de questions en dehors des précédentes, qui conserveront la priorité dans les ordres du jour, le comité d'organisation désire attirer plus particulièrement l'attention sur les suivantes :

Hérédité de la tuberculose chez l'homme et dans les diverses espèces animales.

Contagiosité de l'homme à l'homme, des animaux entre eux, des animaux à l'homme et réciproquement.

Divers modes d'évolution de la tuberculose expérimentale suivant la qualité et la quantité du virus inoculé.

Différences des affections tuberculeuses dans les diverses espèces animales.

Moyens de distinguer les lésions causées par le bacille de Koch, des granulations et inflammations dues à des microbes divers (zooglées, bactéries de la pneumonie contagieuse du porc, aspergilles, etc.), à des parasites animaux ou à des corps étrangers.

Des lésions tuberculeuses compliquées d'autres lésions microbiennes.

Mode de formation des cellules géantes et des îlots tuberculeux.

Évolution des tuberculoses locales.

Des agents destructeurs des bacilles de Koch.

Moyens locaux et généraux capables d'arrêter l'extension de la tuberculose expérimentale.

Valeur de la thérapeutique chirurgicale dans les affections tuberculeuses.

Adresser les cotisations à M. G. Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, et tout ce qui concerne les communications relatives au Congrès, à M. le Dr Petit, secrétaire général, 11, rue Monge.

BIBLIOGRAPHIE

Le charbon des animaux et de l'homme, par M. I. Straus, Professeur agrégé. (1 vol. in-8°. Delahaye ; Paris, 1887.) — Ce livre pourrait servir d'*Introduction à l'étude de la Bactériologie* et être considéré comme l'exposé, à propos d'un cas particulier, des problèmes généraux que soulève la théorie parasitaire des maladies virulentes. Il ne suffit pas de reconnaître l'existence constante dans une maladie d'un microbe spécial, de démontrer que c'est ce microbe et lui seul qui est la cause de l'affection, d'étudier ses conditions de vie et de reproduction, etc. Le microbe pathogène, une fois connu, il importe d'expliquer et de préciser par les propriétés, les mœurs et l'histoire naturelle de ce microbe, l'étiologie tout entière de la maladie ; il faut que ces notions nouvelles nous montrent comment la maladie se contracte, comment elle envahit l'économie, comment le contage se transmet, comment il peut persister avec toute sa virulence en dehors de l'organisme, comment se créent les foyers endémiques ou les explosions épidémiques.

En ce qui concerne le charbon, presque tous ces problèmes étant résolus, et, de plus, son histoire étant entièrement liée à l'une des plus grandes découvertes de ce siècle, due au génie de Pasteur, celle de l'atténuation artificielle des virus, « la marche suivie dans les travaux qui ont élucidé complètement et définitivement le charbon, peut servir de *modèle* pour l'étude de toutes les autres maladies contagieuses » (Chamberland).

M. Straus a donc rendu un grand service à la science française en nous donnant du charbon une monographie aussi complète que possible, et faite avec impartialité. Il avait d'ailleurs, en ces questions, une compétence particulière, comme en témoignent, ainsi que nous le verrons, ses intéressantes recherches faites en collaboration avec M. Chamberland sur la transmission du charbon de la mère au fœtus (1) et ses travaux d'anatomie pathologique (2).

I

M. Straus établit d'abord que l'on ne doit, au point de vue nosographique, retenir dans le cadre du charbon que la *fièvre charbonneuse*, que le charbon essentiel et le charbon symptomatique de Chabert doivent en être distraits, et qu'ils appartiennent à cette maladie toute différente que MM. Arloing, Cornevin et Thomas nous ont fait connaître sous le nom de *charbon bactérien*. Il expose ensuite, d'après M. Nocard, les symptômes du charbon chez le cheval, le bœuf et le mouton, et après une esquisse rapide des lésions macroscopiques il aborde le problème capital de l'étiologie.

Avant la découverte de la bactéridie charbonneuse, et même après, on attribuait la maladie à l'action des marécages, des eaux stagnantes, d'une alimentation défectueuse, à l'usage de fourrages vasés, rouillés, moisis, poudreux, etc. Delafond, au contraire, frappé de ce fait que le sang de rate s'attaque de préférence aux animaux les plus jeunes, les plus beaux, en concluait que la maladie est due à une pléthore, à un trop plein, un excès de sang circulant dans les vaisseaux, et surtout à la prédominance, dans ce liquide, des globules rouges. Et cependant on savait que le charbon était contagieux,

(1) Straus et Chamberland. Recherches expérimentales sur la transmission de quelques maladies virulentes, et en particulier du charbon, de la mère au fœtus. Archives de physiologie, 1883.

(2) Straus. Cas de charbon mortel. Archives de physiologie 1883. Contribution à l'anatomie pathologique de la pustule maligne. Annales de l'Institut Pasteur, 1887, nº 9.

inoculable; Barthélemy (1823), Leuret (1824), avaient établi expérimentalement la virulence du sang charbonneux. Mais malgré les remarquables expériences de la *Commission d'Eure-et-Loir* (1852) qui avaient démontré l'identité de nature du *sang de rate* des moutons, de la *maladie du sang* de la vache, de la *pustule maligne* de l'homme et de la *maladie charbonneuse* du cheval, deux causes principales continuaient, comme le dit M. Straus, à fausser la conception étiologique du charbon : c'était d'une part la nature septique ou putride que l'on continuait à attribuer au virus charbonneux et d'autre part l'hypothèse de l'origine spontanée de ce virus. « On s'obstinait à confondre les effets de l'inoculation des matières charbonneuses avec ceux des inoculations des substances putrides, en se fondant sur ce fait que dans les deux cas les animaux périssent en présentant des lésions anatomiques grossièrement comparables. »

La découverte de la bactéridie charbonneuse et de sa spore devaient, à la fin, lever tous les doutes. M. Straus établit nettement que la bactéridie a été mentionnée pour la première fois par MM. Rayer et Davaine dans une note communiquée à la Société de Biologie en août 1850. Ce n'est qu'en 1855 que Pollender fit paraître dans le *Journal de médecine légale et publique* de Casper son mémoire sur le charbon où il décrit, comme Rayer et Davaine, l'état agglutinatif des globules rouges du sang et signale les bâtonnets caractéristiques de la maladie. Il en donne une description exacte, démontre leur nature végétale, mais pas plus que ses prédécesseurs il ne se prononce sur leur rôle au point de vue étiologique.

Quoique le travail de Pollender n'eût paru qu'en 1855, les autopsies de vaches charbonneuses qu'il y relate et qui servirent à ses recherches remontent à 1849 « Les constatations des savants français et celles de Pollender peuvent donc être considérées comme ayant été faites parallèlement et indépendamment les unes des autres, et l'honneur de la découverte doit être partagé entre eux. »

Brauell, en 1857, constata la bactéridie dans le sang quelques heures avant la mort. Mais il se refusa à voir dans ce micro-organisme la cause de la maladie et il ne lui attribua qu'un rôle pronostique. De même Delafond (1860), qui fit les premières cultures, observa la forme filamenteuse et chercha inutilement la spore, n'osa « prétendre que ce soient ces productions qui engendrent le charbon et que la nature propre du virus qui transmet la maladie soit due à leur existence. »

Davaine, en 1863, prit nettement position et affirma que la bactéri-

die est la cause unique du charbon, qu'elle seule constitue le virus charbonneux. M. Pasteur venait précisément de montrer que l'agent de la fermentation butyrique, loin d'être une matière albuminoïde en voie de décomposition spontanée, comme on le croyait, était formé par des vibrions qui offrent les plus grandes analogies avec les corps filiformes du sang des animaux charbonneux.

L'induction de Davaine souleva immédiatement des contradictions. C'est ainsi que MM. Jaillard et Leplat ayant fait venir, en plein été, de l'établissement d'équarrissage de Sours, près de Chartres, du sang charbonneux, l'avaient inoculé à des lapins. Ceux-ci avaient péri rapidement, mais sans montrer de bactéridies. Néanmoins leur sang était devenu virulent, c'est-à-dire inoculable, sans présenter de bactéridies. D'où la conclusion de MM. Jaillard et Leplat « que l'affection charbonneuse n'est pas une maladie parasitaire; que la bactéridie est un épiphénomène de la maladie et ne peut en être considérée comme la cause, que le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies. »

Les faits avancés par ces auteurs étaient exacts. Mais Davaine établit qu'il ne s'agissait pas là du charbon, mais d'une maladie toute différente, comme le montraient la durée d'inoculation, l'absence de tuméfactions de la rate, l'état *non agglutinatif* des globules rouges du sang, l'inoculabilité aux oiseaux, etc.

Il reste cependant à MM. Jaillard et Leplat le mérite d'avoir préparé la découverte par M. Pasteur de la *septicémie* expérimentale.

Que la bactéridie fût la cause du charbon, ce n'était là d'ailleurs qu'une partie du problème étiologique et qui ne devait être définitivement résolue que grâce à la méthode des *cultures successives* imaginée par M. Pasteur. Il s'agissait de déterminer le mode de contamination habituel des animaux et de montrer « comment le contage se transmet dans les troupeaux et comment il se perpétue dans les districts charbonneux et dans les étables.

Davaine émit l'hypothèse que la maladie se transmettait par les mouches et il montra d'autre part que le sang charbonneux desséché conservait longtemps sa virulence. Mais comme l'on observe très rarement le charbon externe chez les animaux et que les inoculations faites avec du sang desséché donnaient des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs, l'étiologie du charbon continuait à être incertaine.

M. R. Koch, en découvrant le spore de la bactéridie charbonneuse (1876), en montrant qu'elle résiste à la dessiccation prolongée, à l'humidité, à la putréfaction, qu'elle peut être soumise à ces in-

fluences pendant des mois et des années sans perdre sa virulence, a permis d'élucider tout ce qui restait encore d'obscur dans l'histoire du charbon.

Mais avant d'exposer les résultats des recherches qui nous ont donné la solution définitive du problème de l'étiologie du charbon, il importe, pour bien en comprendre la signification, d'étudier la morphologie et la biologie du microbe.

II.

La bactéridie charbonneuse se montre sous trois formes qui représentent une succession continue d'états évolutifs : la forme bacillaire, la forme filamenteuse et la forme sporulaire.

La bactéridie (longueur de 5 μ. à 20 μ. ; épaisseur de 1 μ. à 1,25 μ.), est un bâtonnet droit, flexible, cylindrique, transparent, immobile, à extrémités nettement tronquées, non arrondies. C'est sous cet état que la bactéridie apparaît toujours dans le corps des animaux atteints du charbon. Dans le sang et dans les tissus des animaux la bactéridie se multiplie uniquement par division transversale. La forme filamenteuse et *a fortiori* les spores ne se développent jamais dans ces conditions. On peut observer cependant des pseudo-filaments dans les capillaires du rein, du foie, du poumon, etc., lorsqu'on inocule à des lapins ou à des cobayes du virus atténué (Koch, Straus et Roux, Metschnikoff.)

Pour observer l'état filamenteux et la sporulation, il suffit de cultiver la bactéridie dans un milieu nutritif approprié (urine neutralisée, humeur aqueuse de l'œil, bouillons, infusions végétales, gélatine, gelose nutritives, etc.) à une certaine température (optimum 30° — 35°) et en présence de l'oxygène de l'air. Si l'on examine un des flocons caractéristiques de la culture dans un bouillon, on voit qu'il est formé de filaments extrêmement longs, cylindriques, non ramifiés, onduleux, tordus quelquefois les uns sur les autres ou enchevêtrés comme des paquets de cordes. Ces filaments peuvent avoir au-delà de 100 fois la longueur du bacille primitif.

Dans une culture maintenue à la température de 35°, on voit déjà apparaître les spores au bout de 10 à 15 heures. La formation des spores débute par l'apparition dans l'intérieur des filaments, à des distances irrégulières, d'une granulation très petite qui augmente graduellement de volume, prend une forme *ovoïde* fortement réfringente tandis que les filaments se détruisent peu à peu.

Toutes les cellules végétatives ne donnent pas naissance à des spores, et celles-ci n'apparaissent pas simultanément dans les différentes cellules du filament.

Lorsque la *germination* de la spore charbonneuse s'effectue, la spore augmente de volume et perd de sa réfringence ; puis, à l'un des pôles du grand axe apparaît une intumescence qui indique l'émergence du bacille naissant. La membrane d'enveloppe de la spore subit à ce niveau une déchirure ou une déhiscence par où le protoplasma fait issue. Le protoplasma mis en liberté continue sa croissance, s'allonge et finalement prend la forme d'une bacille.

On a décrit très minutieusement l'apparence qu'affectent les cultures du charbon dans les différents milieux solides et liquides, sur les plaques de gélatine d'après la méthode de Koch, etc. Mais ce sont là des faits qu'il est impossible d'indiquer brièvement et que l'on trouvera dans les traités de bactériologie.

Les conditions de vie et de développement de la bactéridie sont d'ailleurs autrement importantes à connaître.

Nous avons dit que M. Davaine avait montré que du sang et des produits charbonneux desséchés pouvaient garder longtemps leur virulence. M. Koch a serré le problème de plus près. Il a montré que la bactéridie avait besoin d'un certain degré d'humidité pour vivre. Du sang desséché en couches minces perd toute virulence au bout de 12 à 30 heures. Au contraire des fragments de tissus d'un certain volume desséchés à l'air, dans un endroit *frais*, gardent leur virulence d'autant plus longtemps qu'ils sont plus volumineux. Jamais cependant, dans ces conditions, la virulence n'a subsisté plus de quatre à cinq semaines.

Lorsque les produits charbonneux sont maintenus dans un milieu liquide les bactéridies meurent au bout de quelques jours si elles sont soustraites au contact de l'oxygène. C'est pour cela que du sang charbonneux renfermé dans un tube de verre scellé perd rapidement sa virulence (Davaine) et c'est pour la même raison que les bactéridies contenues dans un cadavre charbonneux *non ouvert* ne se développent pas et disparaissent. Il n'en est pas de même quand l'air peut arriver et que la température est suffisante (18°) : la bactéridie végète et donne des spores malgré la putréfaction et le développement de bactéries et de micrococcus étrangers au charbon.

Si l'humidité est nécessaire à la vie de la bactéridie, il n'en est pas de même pour les spores. « On peut les placer pendant 3 semaines dans de l'eau commune, les dessécher ensuite, puis les faire séjourner à nouveau dans l'eau, sans que pour cela leur virulence disparaisse. »

C'est donc à la spore que le contage charbonneux doit sa ténacité, c'est par elle qu'il doit se propager dans l'immense majorité des cas chez les animaux. Nous pouvons maintenant, suivre avec MM. Pasteur et Koch, les procédés d'infection naturelle et *spontanée*.

III

M. Koch n'avait pas réussi à rendre charbonneux les souris et les lapins, auxquels il avait fait manger des fragments de rate d'animaux charbonneux ou des aliments mêlés à de grandes quantités de spores charbonneuses. Pour les moutons et les grands ruminants, faute d'expériences directes, il laissait la question en suspens, mais il était, au moment de la publication de son mémoire visiblement enclin à partager l'opinion de M. Davaine que les animaux s'infecteraient surtout par la voie cutanée.

L'idée fondamentale qui préside aux recherches de M. Pasteur est que les animaux qui meurent spontanément du charbon sont contagionnés par des spores de bactéridies charbonneuses répandues sur leurs aliments. Pour prouver d'abord l'origine interne du charbon il fit ingérer à des moutons de la luzerne arrosée de cultures de la bactéridie avec ses spores ; un certain nombre d'animaux mouraient, et la mortalité augmentait si l'on mêlait aux aliments souillés des germes du parasite des objets piquants, notamment les extrémités pointues des feuilles de charbon desséché, et surtout des barbes d'épis d'orge coupées par petits fragments.

M. Pasteur établit ensuite que les spores charbonneuses répandues à la surface du sol avaient pour origine les cadavres d'animaux charbonneux enfouis en terre et qu'on pouvait les déceler — même au bout de plusieurs années dans la terre végétale qui recouvrait les fosses alors qu'on n'en trouvait pas dans les terres voisines.

Enfin, pour que la démonstration fût complète, il fit contracter le charbon à des moutons parqués à la surface de fosses d'animaux charbonneux tandis que des moutons témoins, parqués dans un enclos situé à quelques mètres de ces fosses restaient tous indemnes.

Comment les spores formées autour du cadavre charbonneux enfoui plus ou moins profondément arrivent-elles à la surface du sol? « Ce sont, répond M. Pasteur, les vers de terre qui sont les messagers des germes et qui, des profondeurs de l'enfouissement ramènent à la surface du sol le terrible parasite, c'est dans les petits cylindres de terre à très fines particules terreuses que les vers rendent et déposent à la surface du sol qui se trouvent, outre une foule d'autres germes, les germes du charbon.... Il est de toute évidence que si la terre meuble de la surface des fosses à animaux charbonneux renferme les germes du charbon, ces germes viennent de la désagrégation par la pluie des petits cylindres excrémentitiels des vers. La poussière de cette terre désagrégée se répand sur les plantes

à ras du sol, et c'est ainsi que les animaux trouvent au parcage et dans certains fourrages les germes du charbon par lesquels il se contagionnent. »

M. Koch a combattu les idées de M. Pasteur sur deux points principaux : 1° la contamination habituelle des animaux par des piqûres de la bouche ou de la muqueuse du pharynx produites par les aspérités des fourrages souillés par des spores, et 2° le transport des spores par les vers de terre.

Le rôle des vers de terre étant une question de fait, nous n'y reviendrons pas. En ce qui concerne la détermination du point précis par où s'effectue le plus habituellement l'entrée des spores dans l'organisme, M. Koch a eu le mérite de prouver que la contamination se fait peut-être, dans la majorité des cas, par la voie intestinale proprement dite, et en dehors de toute lésion de la muqueuse. Si l'on fait avaler aux moutons des spores charbonneuses renfermées dans des fragments de pommes de terre, de manière à éviter toute inoculation de la muqueuse de la bouche ou de l'arrière gorge, les animaux meurent tous si la quantité de spores est considérable ; si au contraire on leur en fait prendre journellement de petites quantités (comme cela se passe sur les pâturages, dans les pays à charbon), ils meurent moins sûrement et à des intervalles plus éloignés, ce qui tient à ce que la plupart des spores ingérées n'arrivent pas à germer dans l'intestin et sont évacuées par les selles.

Nous verrons plus loin, à propos du charbon de l'homme, que le poumon peut servir également de porte d'entrée au virus charbonneux. H. Buchuer a pu rendre charbonneuses des souris blanches auxquelles on faisait respirer des poudres inertes auxquelles on avait mêlé des spores desséchées de bactéridies.

L'étiologie du charbon se trouve ainsi nettement établie dans ses traits généraux et s'il reste encore des problèmes obscurs, ils ont plutôt pour le moment une importance théorique que pratique.

D'après les idées de M. Pasteur, les cadavres des animaux charbonneux seraient la principale cause de propagation de la maladie. M. Koch « pense au contraire que les bactéridies vivent habituellement d'une façon tout à fait indépendante de l'organisme des animaux et que leur passage dans le corps de ces derniers ne constitue qu'un épisode fortuit : en un mot les bactéridies ne seraient *parasitaires* que par accident, et leur existence et leur propagation ne seraient pas étroitement liées à ce parasitisme. »

D'autre part, si la bactéridie est la cause du charbon, on ne sait

pas encore comment la bactéridie agit pour déterminer la maladie et entraîner la mort. Tue-t-elle par asphyxie, par oblitération des vaisseaux, par la sécrétion d'une ptomaïne toxique? Ce sont là autant de questions encore irrésolues.

IV

Chez les animaux qui succombent au charbon les lésions principales consistent en une altération spéciale du sang qui est noir, pois seux, ne se coagule pas, ou se coagule très lentement, ne rougit pas à l'air, dont les globules rouges présentent l'état agglutinatif si caractéristique décrit par Rayer et Pollender, et en une tuméfaction énorme de la rate qui est noire et diffluente — d'où le nom de *sang de rate* donné à la maladie chez les moutons. Il existe aussi un certain degré de leucocytose.

Mais il y a, par ailleurs, de grandes différences dans les lésions macroscopiques suivant le mode d'infection.

Dans le charbon d'origine externe ou consécutif à une inoculation sous-cutanée, il se produit au niveau de la piqûre d'inoculation et dans son voisinage une infiltration œdémateuse tout à fait caractéristique : œdème gélatineux, tremblotant, transparent, renfermant des leucocytes et des globules rouges en petite quantité, et des bactéridies plus longues que celles que contient le sang, en nombre relativement faible aussi. « Le microbe du charbon, tout en étant manifestement phlogogène, ne possède donc point de propriétés pyogènes. » Les ganglions lymphatiques correspondant à la région inoculée sont remplis de bactéridies avant que le sang et les autres organes en contiennent. Chez les rongeurs et les moutons les lésions intestinales peuvent être nulles ou peu prononcées, tandis que chez le bœuf, grâce à la durée plus longue de la maladie, il se fait des hémorrhagies sur la muqueuse intestinale, sur les séreuses, etc.

Dans le charbon d'origine interne, « la muqueuse de l'intestin grêle, du gros intestin et parfois de l'estomac est le siège d'ecchymoses noirâtres, brunâtres ou verdâtres, ulcérées ou non, d'autres partiellement gangrenées, d'aspect furonculeux avec un bourbillon plus ou moins putrilagineux; le contenu de l'intestin est mêlé de sang. Des plaques ecchymotiques et des foyers apoplectiques occupent les feuillets du mésentère, l'atmosphère adipeuse du rein, les ganglions mésentériques, les poumons et les bronches, et souvent, chez le mouton et le cheval le tissu cellulaire rétro-pharyngien. Chez le cheval, on trouve habituellement dans le tissu cellulaire lâche, tant profond qu'intermusculaire et sous-cutané, une infiltration séro-sanguinolente, tremblotante, d'aspect gélatineux.

Nous verrons plus loin, à propos du charbon humain, les lésions spéciales au charbon pulmonaire.

L'examen histologique des organes est particulièrement intéressant. Il montre que les bactéridies sont renfermées de préférence dans les réseaux capillaires. Les artérioles et les veinules en contiennent beaucoup moins. Les cellules des différents parenchymes, du rein, du foie, etc., ne présentent aucune lésion appréciable. La maladie est donc, par son siège, surtout hématique, intravasculaire, ce qui tient en grande partie à la qualité *aérobie* du bacillus anthracis qui trouve dans le sang plus d'oxygène libre que dans les tissus.

Cependant les bactéridies ne restent pas toujours cantonnées dans le système vasculaire, et MM. Straus et Chamberland ont montré qu'elles peuvent franchir les parois des vaisseaux et pénétrer dans les glandes. C'est pour cela qu'on les retrouve dans la bile, l'urine, le lait. Elles peuvent même, contrairement aux idées généralement admises, franchir la barrière placentaire et passer de la mère au fœtus. C'est là un fait capital, mis en évidence pour la première fois par MM. Straus et Chamberland et qui a une grande importance non seulement au point de vue de la théorie de l'immunité, comme nous le verrons plus loin, mais à celui de l'hérédité des maladies virulentes.

V

Le chapitre le plus nouveau de l'histoire du charbon est sans contredit celui de l'atténuation du virus charbonneux et de la vaccination préventive. On sait que M. Pasteur avait préludé à ses immortelles recherches pour la découverte de l'atténuation du virus du choléra des poules, et il était vraisemblable que le procédé qui lui avait servi dans ce cas devait être applicable aux différentes maladies virulentes. Mais avant de prétendre *vacciner* contre le charbon il était nécessaire de démontrer que cette maladie ne récidivait pas. C'est ce que M. Pasteur put constater chez le bœuf en étudiant les effets du traitement du charbon imaginé par M. Louvrier et ce qu'il avait déjà vu chez les moutons. La conclusion à laquelle il arrive « *que les inoculations qui ne tuent pas sont préventives* » est le fondement de la théorie de la vaccination.

M. Pasteur et ses collaborateurs, MM, Chamberland et Roux sont parvenus à atténuer le virus charbonneux en cultivant la bactéridie au contact de l'air à la température 42°-43°, de manière à éviter la production des spores dont la virulence est extrêmement résistante. Au bout d'un mois environ, la culture est morte et a perdu toute virulence. « Mais avant l'extinction de sa virulence, le microbe du charbon passe par des degrés divers d'atténuation, et chacun de ces états

de virulence atténuée peut être reproduit par la culture. Puisque le charbon ne récidive pas, chacun de ces microbes charbonneux atténué constitue pour le microbe supérieur un vaccin, c'est-à-dire un virus propre à donner une maladie plus bénigne. »

Si l'on cultive la bactéridie ainsi atténuée, elle peut donner des spores, et les spores fixent les virulences de leurs bactéridies propres.

La vaccination charbonneuse, qui rentra rapidement dans la pratique, se fait par deux inoculations à douze ou quinze jours d'intervalle : la première avec le *premier vaccin* qui ne préserve que partiellement les animaux, et la deuxième avec le *deuxième vaccin*, beaucoup plus actif que le premier et qui achève de les rendre complètement réfractaires au charbon.

Des expériences publiques de vaccination ont été faites d'abord à Pouilly-le-Fort, puis en Autriche, en Allemagne, en Italie, etc., et depuis cinq ans c'est par millions que l'on compte les animaux vaccinés.

M. Straus a exposé les autres procédés d'atténuation du charbon : 1° par le chauffage, d'après les méthodes de Toussaint et de M. Chauveau ; 2° par l'oxygène comprimé (Chauveau) ; 3° par les antiseptiques (Chamberland et Roux) : 4° par la lumière solaire (Arloing). La conclusion à toutes les recherches qui ont été faites dans ce sens est que « la plupart des causes qui agissent d'une façon à la fois ni trop brusque ni trop violente, sur le protoplasma végétant du bacille, de manière à en entraver mais non à en tuer le déloppement, peuvent jouer le role d'agents d'atténuation. » La méthode de M. Pasteur est encore la plus sûre, et celle qui assure le mieux la création de véritables races de virus vaccin.

VI

A quoi est due l'immunité que confère aux animaux la vaccination charbonneuse ? C'est là un problème dont on a proposé plusieurs solutions, mais qui est loin d'être élucidé, et qui se rattache d'ailleurs au problème plus compréhensif de la réceptivité et de l'immunité native.

Tous les animaux n'ont pas la même réceptivité à l'égard du charbon. « En ce qui concerne le charbon *inoculé*, cette réceptivité est surtout accusée pour le mouton et la plupart des rongeurs, moindre pour le bœuf, plus faible encore pour les carnassiers et enfin pour les oiseaux et les animaux à sang froid. Mais il faut savoir que la réceptivité ou l'immunité de telle ou telle espèce n'a rien d'absolu, et que pour la même espèce animale, elle peut varier selon diverses conditions dont quelques-unes au moins sont bien connues. » M. Straus

montre l'influence de l'âge, de la race, de l'alimentation, des modifications de la température. Il montre également, avec M. Chauveau, que l'immunité varie avec la *quantité* des agents virulents introduits dans l'économie, que de petites quantités de virus sont supportées par les moutons algériens et renforcent l'immunité, tandis que de grandes quantités tuent.

Pour ce qui concerne l'immunité conférée par une première atteinte du mal, M. Pasteur avait fait remarquer qu'un bouillon dans lequel on avait cultivé le microbe du choléra des poules, était devenu impropre à une nouvelle culture du même microbe par suite de l'épuisement de certains principes nécessaires à sa prolifération, et il rapprocha cet épuisement des milieux de culture de ce qui se passe probablement dans l'organisme des poules auxquelles on a donné l'immunité contre le choléra par plusieurs inoculations préventives.

A cette *théorie de l'épuisement*, M. Chauveau a opposé la théorie du *contre-poison*. La première atteinte de la maladie donnerait naissance à une substance toxique pour le parasite et qui rendrait pour lui désormais l'organisme inhabitable.

Ces théories soulèvent bien des objections et on s'explique difficilement que les substances toxiques sécrétées par le microbe ne s'éliminent pas à la longue et que d'autre part la soustraction d'une substance chimique puisse persister pendant de longues années malgré la rénovation incessante des tissus.

La théorie la plus généralement acceptée est, actuellement, celle d'une « *résistance vitale* ». « L'immunité consisterait en un pouvoir de résistance ou d'adaptation plus grand des cellules des tissus qui les rendrait plus aptes à la « lutte » contre les microbes ». On sait comment M. Metschnikoff a matérialisé cette idée et le rôle qu'il fait jouer aux globules blancs du sang et aux cellules fixes du tissu conjonctif dans cette lutte de l'organisme contre les parasites. « L'immunité conférée par les inoculations préventives, à l'aide de virus atténués résulterait de ce fait que les leucocytes habitués à la lutte contre les bacilles par leur conflit victorieux avec les microbes atténués, affaiblis, seraient graduellement mis en état de déglutir et de digérer les microbes virulents eux-mêmes.

Il est un point obscur de l'histoire de l'immunité sur lequel les recherches de MM. Straus et Chamberland sur le passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus, ont jeté une vive lumière.

M. Chauveau avait signalé des faits d'immunité contre le charbon conférée au mouton nouveau-né par la maladie subie par la mère pendant la gestation, et s'appuyant sur la loi de Brauell-Davaine —

que le placenta oppose une barrière absolue au passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus, — il en concluait que « le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme.

Mais les expériences de MM. Straus et Chamberland ont démontré que la barrière placentaire est souvent franchie. Ces expériences ont été faites sur des femelles de cobaye pleines, à diverses périodes de la gestation, et pour déceler la bactéridie dans le sang des fœtus, ils ne se sont pas contentés de l'examen microscopique : ils ont eu recours à la culture et aux inoculations. Parfois, tous les fœtus d'une même portée se montrèrent charbonneux; parfois, sur une portée de deux, trois, quatre ou cinq fœtus, le sang de quelques-uns se montra virulent, le sang des autres fœtus demeurant stérile. Dans quelques cas seulement, la filtration était parfaite, et le sang fœtal ne contenait pas de bactéridies.

Ces résultats nous donnent la raison des différentes éventualités qui peuvent se produire. Le charbon subi par le fœtus peut être assez intense pour le faire mourir. Si le fœtus n'a pas été envahi par la bactéridie, le nouveau-né, malgré la maladie subie par la mère ne présente aucune immunité. C'est seulement lorsque les bactéridies pénètrent dans le sang du fœtus en petit nombre que le charbon éprouvé par le fœtus est atténué, mais suffisant, cependant, pour conférer ultérieurement au nouveau-né une immunité plus ou moins durable.

« La façon la plus naturelle de comprendre l'immunité transmise au fœtus par la maladie subie par la mère pendant la gestation consiste donc à l'attribuer à une atteinte légère, mais réelle, de la maladie maternelle » : l'immunité résulte de la *contamination directe* de l'organisme fœtal par la bactéridie charbonneuse.

VII.

M. Straus a consacré plusieurs chapitres intéressants à l'étude du charbon chez l'homme.

Contrairement à ce qui se passe chez les animaux, le charbon humain est le plus ordinairement d'origine externe. L'agent virulent est tantôt la bactéridie, tantôt la spore. Chez les bergers, les bouchers, les équarrisseurs, les vétérinaires, les maréchaux, l'inoculation s'effectue généralement par des matières charbonneuses fraîches. C'est la spore, au contraire, qui entre en jeu chez les mégissiers, les cordonniers, les selliers, les matelassières, les cardeurs de laine, etc. M. Straus est le premier qui ait signalé la maladie chez les « aplatisseurs de corne », dont le métier consiste à redresser et à débiter en

lanières des cornes de bœuf de provenance surtout américaine et asiatique, pour en retirer des baleines de corsets.

Le charbon interne s'observe également chez l'homme. Il peut être dû à la pénétration des bactéridies dans le tube digestif, à la suite de l'ingestion de viandes charbonneuses crues ou mal cuites. Mais nous verrons plus loin qu'il est surtout consécutif à l'absorption des spores par les voies pulmonaire ou intestinale.

Le charbon *externe* se présente sous deux formes : la *pustule maligne* et l'*œdème malin.*

L'œdème malin, qui est très rare et s'observe surtout aux paupières, a été décrit par Bourgeois en 1843. Il rappelle l'œdème gélatiniforme tremblotant que l'on observe sous la peau des moutons ou des rongeurs, au point où l'inoculation a été faite.

La pustule maligne, au contraire, est spéciale à l'homme, et n'a jamais pu être reproduite par l'expérimentation. Il est inutile d'en résumer les symptômes, qui sont bien connus depuis les travaux de Bourgeois et de Raimbert. Mais, jusque dans ces derniers temps, l'anatomie pathologique de la pustule maligne n'a pu être décrite avec précision parce que l'on avait affaire à des pustules désorganisées par un traitement local, ou bien trop anciennes et modifiées par la gangrène. M. Straus a donc comblé une lacune en nous donnant, il y a quelques mois (1), la description d'une pustule initiale datant de trois jours, et qui avait été extirpée chez un malade du service de M. Peyrot. Dans le cas étudié par M. Straus, l'escarre était située au-dessous des vestiges du corps muqueux, et formée par le corps papillaire et la partie supérieure du derme mortifié. Son siège était donc rigoureusement dermique. Elle était séparée des parties sous-jacentes du derme encore vivantes par un rempart épais de cellules embryonnaires. Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré, d'une façon diffuse, par des cellules embryonnaires et par un exsudat albumineux interstitiel.

L'eschare était remplie de bactéridies, mais c'est au niveau du rempart des cellules embryonnaires que les bacilles étaient le plus nombreux.

Le derme sous-jacent à l'escarre et le tissu cellulaire sous-cutané étaient remplis de leucocytes ; mais cette infiltration diffuse n'était pas particulièrement accusée au pourtour et dans le voisinage des vaisseaux. De même les bactéridies n'avaient aucune connexion avec les vaisseaux sanguins, et nulle part on ne rencontrait de bacilles dans leur intérieur. Ce qui indique, comme le fait remarquer

(1) Annales de l'Institut Pasteur, nº 9.

M. Straus, qu'à ce stade de la pustule maligne la propagation et l'invasion bacillaire s'effectuent exclusivement par les espaces lymphatiques et non par la voie sanguine. Les follicules des poils, les glandes sébacées, les glandes sudoripares opposent une résistance remarquable à la pénétration des bacilles.

Au pourtour immédiat de l'escarre, le corps papillaire, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané présentent l'œdème inflammatoire aigu, l'infiltration du tissu par des cellules embryonnaires et des bactéries qui viennent d'être décrites. L'épiderme est sain sur la plus grande étendue, et les bacilles qui remplissent les papilles s'arrêtent en général au niveau des cellules profondes du corps muqueux de Malpighi. Par places, cependant, on voit un certain nombre de bactéridies qui commencent à s'insinuer entre les couches profondes des cellules du corps muqueux. C'est l'ébauche de l'invasion de l'épiderme. Elles amènent alors une mortification rapide, et la formation de véritables escarres microscopiques. C'est par ce mécanisme que l'eschare centrale s'étend à la périphérie; c'est par ce mécanisme aussi que prennent naissance les eschares satellites plus grandes et visibles à l'œil nu, qui entourent l'eschare centrale. « Le plus souvent, le processus s'accompagne d'un travail de vésiculation soulevant la couche cornée de l'épiderme au-dessus de l'eschare. C'est ainsi que se forment les vésicules secondaires qui entourent l'eschare. »

La lésion initiale est-elle toujours *dermique* comme dans le cas étudié par M. Straus? Davaine n'avait observé que des lésions du corps muqueux. Mais il s'était servi d'une technique insuffisante, et, pour résoudre la question, il faut attendre de nouvelles recherches.

Charbon intestinal. — Il est probable que les observations de *mycose intestinale* publiées par Wahl, 1861, Recklinghausen, 1864, Buhl, 1868, Waldeyer, 1871, sont des cas de charbon intestinal, mais, malgré la constatation de bacilles dans le sang, on n'osait se prononcer pour affirmer la nature charbonneuse de la maladie. Ce sont les travaux de Münch, de E. Wagner, de Leube et W. Müller, de Albrecht, qui ont mis hors de doute la nature de ces faits obscurs. « Le caractère anatomique le plus frappant, outre l'anthracémie, est l'existence de lésions gastro-intestinales presque caractéristiques, et que tous les auteurs qui les ont vues ont décrites presque dans les mêmes termes : ce sont, sur la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle, et quelquefois du côlon, des saillies d'apparence furonculeuse ou pustuleuse, rouge brun, hémorrhagiques, à sommet ulcéré, jaunâtre, gangréneux, que l'examen microscopique montre être de véritables foyers bactéridiens; œdème gélatineux et hémorrhagique du tissu rétro-péritonéal; tuméfaction et état ecchymotique des gan-

glions mésentériques ; rate molle le plus souvent, mais pas toujours augmentée de volume, etc. »

Ces lésions sont, comme on le voit, identiques à celles que l'on observe chez les moutons dans le charbon interne, et le mode d'infection doit être le même, c'est-à-dire l'ingestion de spores charbonneuses.

Il est possible cependant que tous les cas de mycose intestinale n'appartiennent pas au charbon. Mais pour quelques-uns la nature de l'affection ne peut être contestée, et, comme le fait remarquer M. Straus, c'est là une acquisition importante, d'une part parce qu'elle établit un terme d'identité de plus entre la maladie charbonneuse de l'homme et celle des animaux, et d'autre part, parce qu'elle conduit à d'utiles indications de prophylaxie et d'hygiène professionnelle.

Charbon pulmonaire. — Le charbon pulmonaire, soupçonné par les médecins de Vienne chez des chiffonniers qui maniaient des chiffons de provenance russe ou polonaise (*Hadernkrankheit*) a été surtout étudié en Angleterre par M. Greenfield chez les trieurs de laine de Bradford (*Woolsorter's disease*). Dans le seul espace de dix mois, il y eut à Bradford et dans les environs, parmi les ouvriers trieurs, 9 cas de pustule maligne avec 2 morts et 23 cas de woolsorter's disease avec 19 morts. « Les lésions anatomiques portaient surtout sur les organes thoraciques : épanchement abondant dans les plèvres, infiltration gélatiniforme du médiastin et du tissu conjonctif sous-pleural, tuméfaction et état hémorrhagique des ganglions bronchiques, extravasations sanguines dans le poumon et sur la muqueuse trachéo-bronchique. » Pas de lésions dans le tube digestif rappelant la mycose intestinale.

M. Greenfield a donné la preuve qu'il s'agissait bien là de charbon en inoculant à des cobayes le sang pris dans le cœur du cadavre, dans la rate ou les ganglions bronchiques. D'autre part, la prédominance des symptômes pulmonaires pendant la vie, l'absence des lésions du tube digestif autorisent la conclusion de M. Greenfield qu'il a eu affaire à une forme spéciale de charbon, à localisation *initiale* pulmonaire.

Dans cette analyse, nous avons essayé de condenser les notions les plus importantes que nous possédons actuellement sur le charbon, mais, ce que nous n'avons pu montrer, c'est combien le travail de M. Straus est suggestif, et nous avons été forcé de laisser dans l'ombre un grand nombre de faits qui n'ont pas seulement une valeur intrinsèque, mais ouvrent des horizons nouveaux à ceux qui voudraient approfondir certains problèmes encore à l'étude.

U. Germont.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 160

(1887, vol. 2)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.